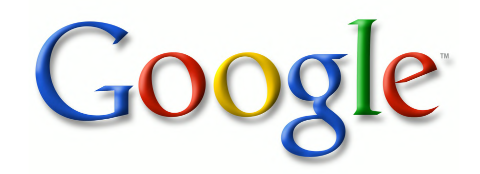
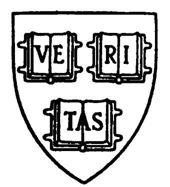





VE RI TAS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

Sechszehnter Band.

Neue Folge: Sechster Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1859.

Inhalt des sechszehnten Bandes.

Erstes und zweites Heft (Januar, Februar).

Drittes und viertes Heft (März, April).

Fünftes und sechstes Heft (Mai, Juni).

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVI. (Neue Folge Bd. VI.) Hft. 1 u. 2.

I.

Die Bindegewebsfrage.

Von Rud. Virchow.

Erster Artikel.

Selten hat wohl eine wissenschaftliche Frage in so kurzer Zeit eine so grosse Zahl zugleich mannigfaltiger und sich widerstreitender Arbeiten hervorgerufen, wie die über das Wesen, den Bau und die Bildung des Bindegewebes. Jede neue Arbeit hat das Wissen über Einzelnes vermehrt, aber sie hat auch zugleich einen Theil des früheren Wissens wieder in Frage gestellt, und es ist allmälig eine solche Mannigfaltigkeit, ein solcher Widerstreit der Ansichten hervorgetreten, dass für jeden, der ausserhalb der Untersuchung steht, nur Verwirrung oder Hingabe an eine Autorität übrig bleibt. Diess ist aber um so mehr beklagenswerth, als es nachgerade eine wichtige Angelegenheit geworden ist, eine bestimmte Ansicht über diesen Gegenstand zu haben. Denn es hat doch wohl einen Werth, ob eine gewisse Gruppe von thierischen Gebilden dem Nervensystem oder dem Bindegewebe angehört, ob das Epithel, die Lymphgefässe und Lymphdrüsen, selbst die Muskeln nur eine Art von metamorphosirtem Bindegewebe sind, ob das unzweifelhafte Bindegewebe cellularen oder einfach atomistischen Bau hat, ob es das Ur-, Grund-, Stütz- und Keimgewebe des

Körpers überhaupt darstellt. Nirgends, an keinem Punkte des Organismus kommen wir ohne eine Erledigung dieser Zweifel zu einem wirklichen Abschluss.

Es kann nicht meine Absicht sein, in einem kurzen Aufsatze diesen Abschluss herbeiführen zu wollen. Aber ich halte mich für verpflichtet, einen Versuch zu machen, denselben fördern zu helfen, da ich den Vorwurf nicht ablehnen kann, dass ich zu einem erheblichen Theile dazu beigetragen habe, den Sturm heraufzubeschwören. Ich habe mich dabei keines Leichtsinnes zu zeihen. Es war weder die Sucht, eine neue Theorie aufzustellen, noch die Missgunst, welche eine alte Theorie zu vernichten strebt, die mich bestimmten, die Frage von dem Bindegewebe in einer von der herrschenden abweichenden Weise zu beantworten. Vielmehr bin ich ganz langsam, im Laufe jahrelanger Untersuchungen, Schritt für Schritt, durch die Verfolgung sinnenfälliger Thatsachen gezwungen worden, mit Ueberlieferungen, die ich selbst als gesicherte betrachtet hatte, zu brechen; die neue Theorie ist die einfache Folge der Beobachtung gewesen und jede neue Beobachtung ist wieder zu einem Prüfstein für die Richtigkeit dieser Theorie geworden. Und noch jetzt, nach so vielen Neuerungen und Zusätzen, halte ich daran fest.

Bei der Darlegung meiner Gründe kann ich einen Punkt nicht schweigend übergehen, in dem ich mich von vielen der anderen Beobachter unterscheide, und von dem die Erfahrung zeigen wird, ob ich dabei im Rechte war oder nur im Rechte zu sein glaubte. Das ist der Punkt, wo es sich nicht mehr um das Bindegewebe als solches, sondern um die Stellung desselben in dem lebenden Körper überhaupt handelt. Das Bindegewebe als solches war mir überaus gleichgültig und würde es wahrscheinlich noch lange geblieben sein, so lange man nur darüber stritt, ob es ein fasriger oder homogener Stoff sei, der die Gewebe des Körpers einfach zusammenklebe, und der nur hie und da zu dichteren Massen von relativ niederer Bedeutung zusammentrete. Als ich aber durch pathologische Erfahrung einsehen lernte, dass dieser scheinbar ganz träge Stoff ein reiches Leben besitze, dass es eine wirkliche Pathologie und demnach auch eine Physiologie des Bindegewebes

gebe, dass wichtige Vorgänge des Stoffwechsels, der Ernährung und der Neubildung daran geknüpft seien, als sich die Hoffnung eröffnete, dass durch die Geschichte des Bindegewebes die Anschauung vom Leben überhaupt und von der Einheit des Lebens insbesondere eine befriedigende Lösung finden könne, da begann ich mit allem Eifer meine Untersuchungen auszudehnen. Es kann mich nicht berühren, ob man eine solche Beschäftigung noch als eine medicinische anerkennt, ob man sich darüber schlechte Spässe erlauben zu dürfen glaubt, ob man gar dem eigenen Selbstgefühl damit aufhilft, dass man vor aller Welt aussagt, die Anatomie überliefere ihre Geheimnisse bereitwillig auch dem schlichten Verstande und einer mässigen Ausdauer. Für mich gibt es nur eine Frage, die nämlich, ob eine solche Untersuchung nützlich und nothwendig ist, nicht für die Anatomie, sondern für die Medicin und noch mehr für die Biologie.

Eine richtige Auffassung vom Leben ist die erste Forderung, welche nicht bloss an den gebildeten Arzt, sondern auch an den gebildeten Menschen gestellt werden muss. Darauf allein lässt sich jene Uebereinstimmung zwischen Theorie und Praxis, zwischen Denken und Handeln, ja in höchster Entwicklung jene Vermittlung des ästhetischen und moralischen Urtheils mit der wissenschaftlichen Erfahrung begründen, nach der jeder selbstbewusste Forscher zu ringen hat. Aber an seiner Auffassung vom Leben muss auch jeder ernsthafte Forscher seine Einzelerfahrungen messen, um aus der Vergleichung ein Urtheil, sei es über den Werth der Erfahrung, sei es über die Richtigkeit der Auffassung vom Leben überhaupt zu gewinnen.

So scheint es mir nöthig zu sein und so habe ich es auch bei dem Bindegewebe gehalten. Sollte ich mich geirrt haben, so würde daraus folgen, dass „schlichter Verstand und mässige Ausdauer" nicht immer ausreichen, um die Geheimnisse des Lebens zu entschleiern, und die würden Recht behalten, welche behaupten, das auch die am meisten widersprechenden Möglichkeiten ungestört nebeneinander sich verwirklichen *), und welche meinen, dass es

*) Es ist schwer, nicht angegriffen zu werden, wenn man angegriffen werden soll. Rokitansky hat 1846 (Handb. der allg. path. Anat. S. 249) 3 Typen

bei dem Studium der Natur nicht um das Prinzip, sondern nur um die rohe Thatsache sich handeln könne. Das wäre vielleicht die beste Lösung für die Gläubigen.

Möge man dem Ketzer gegenüber den neuesten Erlebnissen diese offene Betrachtung verzeihen, die doch auch etwas dazu beitragen kann, die Standpunkte zu klären. Vielleicht wird sie auf die nachfolgende Darlegung des Streites über das Bindegewebe einige Streiflichter werfen, auch wo wir denselben nur einer ganz objectiven Besprechung unterziehen.

Seit dem vorigen Jahrhundert bis auf unsere Tage schwebt der Streit darüber, ob das Binde- oder Zellgewebe aus Fasern bestehe oder eine gleichmässige Substanz sei (vgl. meine Cellularpathologie S. 37). Haller vertheidigte bekanntlich die Fasern, die er als Grundelement der Physiologie betrachtete (Ebendas. S. 23); Casp. Fr. Wolff lehrte die Homogeneität. Seine Ansicht blieb fast immer in der Minorität, und selbst der neueste Versuch von Reichert hat nur einen theilweisen Erfolg gehabt, da die Autorität von Schwann und aller seiner Anhänger dagegen sprach und der Augenschein des Faserigen durch manche ernste Probe unterstützt wurde.

Ist diess nun die wesentliche Frage, die man bei der Erörterung über die Natur des Bindegewebes aufzuwerfen hat? ist das Wesen desselben in der fibrillären oder homogenen Beschaffenheit des Gewebes zu suchen? ist überhaupt die fibrilläre oder homogene

der Bindegewebsbildung nebeneinander sich verwirklichen lassen. Ich habe in demselben Jahre (Med. Zeitung des Vereins f. Heilkunde in Preussen. Liter. Beilage. No. 50) diese Art der Naturanschauung bekämpft. Trotzdem hat Rokitansky 1855 (Handb. der path. Anat. I. S. 159) seine alten Sätze wiederholt. Darin soll sich nun, wie Baur (Die Entwicklung der Bindesubstanz. 1858. S. 13) findet, der Widerspruch, zu welchem meine Ansicht über das Bindegewebe führe, am schärfsten aussprechen. Bin ich denn Schuld daran, dass manche Schriftsteller so wenig lesen und dass Baur glaubt, Rokitansky habe seine 3 Möglichkeiten erst erfunden, nachdem ich (1851) meine Ansicht über das Bindegewebe publicirt hatte? Bin ich der Mann der vielen „Möglichkeiten"?

Substanz das eigentliche Gewebe? Es liegt auf der Hand, dass, wenn diese Fragen verneint werden und verneint werden dürfen, wenn die Fragestellung als falsch erwiesen wird, die Entscheidung über fibrilläre oder nicht-fibrilläre Beschaffenheit nur noch einen untergeordneten Werth behält. Und das ist der Standpunkt, von dem aus ich *) und wenige Monate nachher Donders die Angelegenheit in Angriff genommen haben. Wir sind davon ausgegangen, dass der wesentliche Theil eines jeden pflanzlichen und thierischen Gewebes die zelligen Elemente sind und dass alle secundäre Abscheidung, Zwischenmasse oder Auflagerung nur eine Ausstattung, eine Besonderung der zelligen Grundlagen darstelle. Indem ich die dauerhafte Anwesenheit von Zellen im Bindegewebe darthat, was vorher kein Beobachter wahrgenommen hatte, und indem Donders die elastischen Fasern als Entwicklungen dieser Zellen kennen lehrte, so sahen wir uns genöthigt, jeder von seiner eigenthümlichen und nach ganz verschiedenen Richtungen auseinandergehenden, aber im wesentlichen Theile übereinstimmenden Anschauung aus, das, was man bisher Binde- oder Zellgewebe genannt hatte, für blosse Zwischenmasse, für Intercellularsubstanz zu erklären und damit als ein secundäres Element der histologischen und physiologischen Betrachtung aufzufassen. Denn auch gegenüber Reichert war diess eine wesentliche Aenderung, insofern derselbe schon in einer früheren Zeit der Entwicklung die Zellen mit der Grundsubstanz verschmelzen, also in einer gewissen Weise doch auch in die Bildung derselben aufgehen und unter dieser Bildung mehr oder weniger vollständig verschwinden liess.

So liegt die oberste Frage: Was ist eigentlich Bindegewebe? Ist es eine fibrilläre oder homogene Substanz oder ist es ein zelliges Gewebe mit fibrillärer oder homogener Intercellularsubstanz?

Sodann folgt die zweite Frage: Welcher Natur sind die zelligen Theile des Bindegewebes?

*) „Nach Allem halte ich dafür, dass es für das Bindegewebe nicht so wichtig ist, ob man es fibrillär oder homogen findet: darin ist nicht die Eigenthümlichkeit desselben enthalten, noch die Möglichkeit seiner Unterscheidung für alle Fälle gegeben" (Würzb. Verh vom Jahr 1851. Bd. II. S. 154. Vgl. Archiv V. S. 590).

Und endlich die dritte: Ist die Grund- oder Zwischen-, die Intercellularsubstanz fibrillär oder homogen?

Die Eigenthümlichkeit dieser Untersuchungen bringt es mit sich, dass diese Fragen sich schwer trennen lassen. Jedem Beobachter, der einen bestimmten Theil des thierischen Körpers zu seiner genaueren Erforschung wählt, treten alle drei auf einmal entgegen. Aber es ist nun endlich an der Zeit, dass man sich daran gewöhne, sie in der Diskussion zu trennen. Die Erfahrung der letzten zehn Jahre hat es hinreichend gezeigt, dass in der Hand dialektischer Berichterstatter diese Verwirrung die glücklichste Waffe ist, bald hierhin, bald dahin Hiebe auszutheilen und von Jahr zu Jahr die Streitpunkte zu verrücken. Man muss endlich einmal wissen, um was es sich in jedem einzelnen Falle handelt; es genügt nicht, alle Beobachter in gewisse Parteien zu zerlegen und jeden für alle Sätze der Partei verantwortlich zu machen. Manche sind über die erste Frage einig und gehen über die zweite und dritte auseinander; Andere stimmen über die dritte überein und sind ganz verschiedener Ansicht über die erste und zweite. Aber es liegt offen da, dass die erste Frage wichtiger als die zweite, diese wieder wichtiger als die dritte ist, und dass eine Uebereinstimmung über die erste entscheidend, eine über die dritte untergeordnet ist. Ohne eine solche Classifikation ist es rein unmöglich, sich ein Bild über die Stellung der einzelnen Untersucher zu machen.

Wie soll nun aber die Untersuchung vor sich gehen? Der erste und wichtigste Gesichtspunkt ist unzweifelhaft die Entwicklungsgeschichte. Schwann hat auch hier das Verdienst, vorangegangen zu sein. Von ihm stammt bekanntlich die Angabe, dass die Fibrillen des Bindegewebsbündels durch Zerklüftung, Zerfaserung des Körpers spindelförmiger, geschwänzter Zellen hervorgehen, dass also das ganze Bindegewebe eigentlich metamorphosirte Zellsubstanz sei. Diese von Valentin, Joh. Müller u. A. angenommene Ansicht ist durch Lebert, der die spindelförmigen Körper Schwann's als fibroplastische (faserbildende) benannte, nach

Frankreich übertragen und dort zur Grundlage vieler pathologischer Lehrsätze gemacht worden. In Deutschland hat sich in neuester Zeit namentlich Kölliker ihrer angenommen. Aber nicht alle Zellen der ursprünglichen Anlage gehen nach ihm in Bindegewebe über; ein Theil von ihnen persistirt und dieser Theil stellt die von mir nachgewiesenen Bindegewebskörperchen, welche Kölliker Saftkörperchen nennt, dar. Kölliker bestätigt daher in allen wesentlichen Punkten meine Darstellung von dem Bau des fertigen Bindegewebes; er stimmt mit mir in der Darstellung von der Entwicklung der Körperchen überein, aber wir differiren gänzlich in der Auffassung von der Entstehung der späteren Zwischensubstanz. Er ist also theils für mich und gegen Schwann, theils für Schwann und gegen mich. — Auch Schwann hatte neben den faserbildenden Zellen andere Zellen persistiren lassen, aber er leitet daraus nur die Fettzellen und vielleicht eine Art analoger „Serumzellen" ab. Dagegen muss man sich erinnern, dass er die ersten Zellen in einer homogenen Substanz, dem Cytoblastem entstehen liess und dass er daher zu einer gewissen Zeit neben den Zellen und den aus ihnen hervorgegangenen Fasern noch Reste des alten Cytoblastems antreffen konnte.

Die erste wesentliche Abweichung von der Zellentheorie hat Henle gemacht. Er betrachtete die spindelförmigen Körper Schwann's als ausser allem Connex mit der Entwicklung des Bindegewebes und liess daraus vielmehr Gefässe und besondere Fasern einzelner Gebilde, z. B. der Zonula und Lamina fusca hervorgehen. Das Bindegewebe hat nach ihm auch in der Anlage keine Zellen; vielmehr entstehen in dem gallertartigen Blastem, der homogenen Substanz nur Kerne. Aus dem Blastem gehen direkt durch Zerfaserung die Fibrillen des Bindegewebes hervor, aus der Verlängerung und Verschmelzung der Kerne werden Kernfasern (Spiralfasern u. s. w.). Diese Ansicht, welche die Fasern als histologisches Element den Zellen coordinirt, ist lange fast allgemein angenommen worden und namentlich durch Rokitansky in die Wiener, durch Bennett und Paget in die englische Pathologie eingeführt worden. An sie haben sich auch in bald engerer, bald loserer Verbindung alle jene Bestrebungen angeschlossen,

welche entweder ausgesprochen anticelluläre Tendenzen oder überhaupt kein ausgesprochenes Prinzip der Entwicklung haben. In der neueren Zeit sind, freilich mit mancherlei Schwankungen, Luschka, Baur, Billroth auf diese Seite getreten.

Die zweite wesentliche Abweichung ist durch Reichert geschehen. Mit Henle bestreitet er die cellulare Zerfaserung und sieht in einer homogenen Substanz den Anfang des später fibrillär erscheinenden Stoffes. Aber er leugnet nicht bloss die wirklich fibrilläre Beschaffenheit dieses Stoffes, sondern er erkennt in demselben nicht ein ursprüngliches Blastem, sondern eine durch Zellenthätigkeit gebildete Intercellularsubstanz. Er stimmt also mit Schwann überein, insofern er wirkliche Zellen findet, aber er leugnet, dass diese Zellen erst nachträglich in einem Blastem entstehen und ebenso, dass sie spindel- oder gar sternförmig seien. Erst nach dem Bekanntwerden meiner Beobachtungen hat er die spindelförmigen Elemente zugestanden, während er fortfuhr, die sternförmigen nur als Kunstprodukte zu betrachten. Früher musste er diess um so mehr, als er überhaupt die Persistenz der Zellen im Bindegewebe nicht anerkannte, was er später gethan hat; denn ursprünglich nahm er an, dass in einer späteren Zeit die Zellen bis auf mehr oder weniger kleine Reste mit der Zwischensubstanz verschmelzen und das endliche Bindegewebe kein wirklich zellenführendes Gebilde sei. Indess hat diess gegenwärtig wenig Bedeutung mehr, da Reichert im Wesentlichen meiner Anschauung, welche ja eine unmittelbare Weiterbildung der seinigen ist, beigetreten, während Henle, dessen Blastem erst in unseren Untersuchungen seine wissenschaftliche Entwicklung zu dem Intercellulargewebe gefunden hat, der ausgesprochene Gegner der neuen Auffassung geworden ist. Der wichtigste Schritt, den Reichert gemacht hat, ist aber unzweifelhaft der, dass er die homogene Substanz nicht, wie Schwann (und Henle), vor den Zellen und als Bildungsstoff derselben bestehen lässt, sondern dass er auch das Bindegewebe, wie alle embryonalen Theile, ursprünglich aus Zellen zusammengesetzt zeigt, zwischen denen erst später die homogene Substanz als Zwischenmasse auftritt. Diesen Ausgang haben nicht bloss Remak und ich, sondern auch Kölliker bestätigt, nur dass

der letztere die Zwischensubstanz auf einen gewissen Kreis der Bindegewebsgebilde beschränkt und sie später wieder verschwinden lässt, ohne dass daraus etwas Besonderes wird.

Alle diese Aufstellungen, so verschieden sie untereinander sind, haben doch einen gewissen Grundzug mit einander gemeinschaftlich. Alle betrachten das Ganze der Entwicklung, Blastem und Zellen, Intercellularsubstanz und Fibrillen, Kerne und Kernfasern, als zusammengehörige Glieder einer Entwicklungsreihe mit innerer Differenzirung, und sie unterscheiden sich dadurch wesentlich von den vereinzelten neueren Versuchen, welche die innere Verbindung lockern, indem sie das Bindegewebe nur in der fibrillären oder homogenen Masse sehen und alle übrigen Theile (Kerne, Kernfasern, Zellen u. s. f.) als heterologe oder heterogene Elemente bezeichnen, die nur in das Bindegewebe eingestreut seien. Diess haben namentlich Bruch und Rollet gethan. Mit wie viel Recht, wird die weitere Uebersicht ergeben.

Wie meine eigene Stellung aufzufassen ist in dieser verwickelten Frage, was meine Untersuchungen meiner Ansicht nach daran gefördert haben, dürfte sich am besten ergeben, wenn ich die Hauptsätze hervorhebe, auf die Alles ankommt:

1. Das Bindegewebe besteht in seiner frühesten Anlage aus dichtgedrängten Zellen, zwischen denen bald eine gleichmässige Zwischensubstanz auftritt (Reichert).

2. Diese Substanz erhält sich gleichmässig (Reichert) oder wird fibrillär (Henle).

3. Die anfangs runden Zellen bleiben rund oder werden spindelförmig (Schwann) oder sternförmig.

4. Die spindel- und sternförmigen Zellen treten untereinander in offene Verbindung: Bindegewebskörperchen.

5. Ein Theil der Zellen verwandelt sich in elastische Fasern (Donders), ein anderer nimmt Pigment (v. Wittich), ein anderer Fett (Schwann) auf.

6. Der grösste Theil der Zellen erhält sich in einer etwas verkümmerten Form und bildet zu allen Zeiten den regulatorischen Apparat für Ernährung, Stoffwechsel und Neubildung des Bindegewebes.

Dagegen leugne ich auf Grund meiner Untersuchungen folgende Sätze:

1. Die Entwicklung des Bindegewebes beginnt mit dem Auftreten eines formlosen Blastems (Schwann).

2. In der gallertigen Grundsubstanz entstehen freie Kerne (Henle).

3. Die Zerfaserung der Zellen liefert die Fibrillen (Schwann).

4. Die Zellen verschmelzen später mit der Grundsubstanz (Reichert).

5. Durch Verlängerung und Verschmelzung der Kerne entstehen Kernfasern (Henle).

6. Die Grundsubstanz besteht unabhängig von den eingeschlossenen Zellen und Körpern (Bruch).

Ich muss dabei noch besonders bemerken, dass es eine ebenso willkürliche, als auffallende Voraussetzung ist, wenn einige Autoren sich immer den Anschein geben, als wüssten sie, dass ich mich darauf beschränkt hätte, fertiges, ausgebildetes Bindegewebe zu untersuchen. Schon in meiner ersten Mittheilung (Würzb. Verh. II. S. 155—56) habe ich die embryonalen Verhältnisse ebenso besprochen, wie die des Erwachsenen, und dass ich sie nicht specieller erörtert habe, erklärt sich einfach daraus, dass ich überhaupt auf Detailnachweise dort nicht einging und dass ich speciell die des embryonalen Bindegewebes nur insoweit zu besprechen nöthig hatte, als meine Erfahrungen von denen von Schwann und Reichert abwichen. Ich will daher hier noch nachtragen, dass ich schon damals Fötus vom Schwein, Pferd, Kaninchen und Menschen genauer untersucht hatte.

Aber auch hier giebt es einen Punkt, in dem meine Auffassung von der vieler anderer Beobachter abweicht. Es scheint mir, dass die embryonale Entwicklung eines Gewebes nicht eine grössere Wichtigkeit hat, als die spätere oder die pathologische. Will man denn immer noch darauf ausgehen, bloss in der ersten Anlage den Typus zu erkennen? kann man sich nicht davon überzeugen, dass die pathologische Entwicklungsgeschichte dieselben Prinzipien hat wie die embryonale? oder ist es vornehmer, eine ungeborne Frucht zu untersuchen, als ein krankhaftes Gewächs? Die Erfahrung lehrt

gerade im Gegentheil, dass die pathologische Entwicklung, indem sie uns oft das junge Gewebsmaterial in grosser Masse zur Verfügung stellt, viel bequemere und sicherere Gelegenheit zur Erkenntniss der Uebergangsstadien von einem Zustande des Gewebes zu einem anderen darbietet. Dass davon nicht mehr Erfolge für die Wissenschaft gewonnen sind, erklärt sich nicht sowohl aus der Unzuverlässigkeit oder der Heterologie des Stoffes, als vielmehr aus dem Mangel an Uebung und Zeit, dem die Pathologen häufiger unterworfen sind, als die Anatomen vom Fach. Aber der erstere Fehler beseitigt sich mit jedem Jahre mehr, indem die Zahl fähiger und genügend vorbereiteter Forscher immer grösser wird, und schon jetzt haben wir das sonderbare Ergebniss, dass in der pathologischen Histologie viel mehr Einmüthigkeit herrscht, als in der physiologischen.

Ausser der embryonalen und pathologischen Histogenese giebt es noch eine dritte, und es ist gewiss nicht ohne Schaden für die Wissenschaft, dass man diese gewöhnlich nicht schärfer hervorhebt; ich meine die Neubildung von Geweben im Laufe des Wachsthums und der Verjüngung des Körpers. Lassen wir die Verjüngung, welche bei der „Mauserung" des Blutes und der Epidermis so oft besprochen ist, bei Seite, so bleibt uns in den Vorgängen des Wachsthums eine reiche Quelle der Erkenntniss und Vergleichung, welche gerade für die Gewebe der Bindesubstanz die werthvollsten Anhaltspunkte gewährt. Schon auf der letzten Naturforscher-Versammlung zu Carlsruhe habe ich auf einen sehr geeigneten Punkt aufmerksam gemacht, welcher noch lange nach der Geburt die Neubildung des Bindegewebes zu übersehen gestattet, nämlich auf die Diaphysenknorpel der langen Knochen. Hier entsteht nicht bloss neues Knochen- und Markgewebe während der ganzen Dauer des Wachsthums, sondern auch neues Periost. Es ist nicht das alte Perichondrium allein, welches für den immer dicker und länger werdenden Knochen die Beinhaut liefert, sondern mit jedem Schritt vorwärts werden auch neue Bindegewebslagen aus dem Knorpel gebildet. Alle diese Lagen setzen sich in leicht schiefen Zügen in die Knorpelsubstanz fort.

Alle diese Wege führen zu demselben Ziel. Die embryonale

Bildung des Bindegewebes muss im Prinzip übereinstimmen mit der pathologischen und der während des Wachsthums, und erst wenn diese Uebereinstimmung gefunden ist, kann man davon sprechen, dass das Prinzip sicher ist. Wie bei aller Bildung, so kann auch hier dasselbe Gewebe bald unmittelbar, bald auf grossen Umwegen zu Stande kommen; man kann demnach gewisse typische Verschiedenheiten aufstellen, wie Kölliker schon für die embryonale Entwicklung zwei Typen hat, aber es muss nothwendig einen Grundtypus geben, der sich in jeder Varietät wiederfinden lässt. Das ist ein einfach logisches Postulat, gegen welches keine Erfahrung der Biologie streitet.

Die Entwicklungsgeschichte ist, wie wir sahen, der erste und wichtigste Gesichtspunkt für die Untersuchung der Gewebe. Aber es nicht der einzige und nicht der allein entscheidende. Reichert hat es gerade bei Gelegenheit der Bindegewebsfrage zuerst versucht, einen anderen zu finden in dem Nachweise des inneren Zusammenhanges der Gewebe unter einander. Sein Continuitätsgesetz hat sich weniger Anerkennung erworben, als es verdient, wenn man sich erinnert, dass es sich bei der Feststellung der Bindesubstanzen hauptsächlich um den continuirlichen Zusammenhang der Intercellularsubstanz handelte. Ich werde später versuchen zu zeigen, dass es hier ganz begründet ist. Aber freilich ist es nicht allgemein richtig und am wenigsten da, wo es sich um die Continuität zelliger Elemente handelt. Meine pathologischen Untersuchungen über die Entwicklung von Epidermiszellen, von Tuberkelkörperchen aus Bindegewebskörperchen haben die ersten schweren Widersprüche gebracht; die neueren Erfahrungen über das Verhalten der Epithelien, der Muskeln, der Capillaren haben dieselben vervollständigt. Für die zelligen Elemente bewährt sich nur die Substitutionstheorie, wie ich sie in meiner Cellularpathologie (S. 63) entwickelt habe. Es giebt physiologische und pathologische Substitutionen und die Zellen, das Gewebe, welches dem früheren substituirt wird, können entweder homolog oder heterolog sein. Für die vergleichende physiologische Gewebelehre

muss man daher die homologe Substitution, die Aequivalente aufsuchen, und die Richtigkeit dieser Aquivalente wird um so mehr gesichert sein, je mehr die Resultate der Entwicklungsgeschichte mit denen der vergleichenden Histologie zusammenfallen, wie das namentlich für unsere Frage durch v. Hessling und Leydig ausgeführt ist.

Endlich darf wohl daran erinnert werden, dass ein letzter und gewiss nicht unwichtiger Gesichtspunkt die anatomische und physiologische Erkenntniss des entwickelten Gewebes an und für sich ist. Weder durch die Entwicklungsgeschichte, noch durch die vergleichende Histologie wird der volle Abschluss gewonnen; könnte es sonst noch zweifelhaft sein, wohin die Schilddrüse eigentlich gehört? was die Nebennieren bedeuten? Erst die sorgfältige Untersuchung von dem Bau und von den Verrichtungen der Organe hat uns gelehrt, wohin die Thymusdrüse, die Follikel des Digestionstractus, die Milz zu stellen sind. Die blosse Embryologie würde wahrscheinlich noch lange nicht die Beziehung der Bindegewebskörperchen zur Saftleitung dargethan haben, welche durch die schöne Entdeckung von Heidenhain über die Continuität des Darmepithels mit dem Netz der Bindegewebskörperchen in den Zotten eine so schlagende Bestätigung erfahren hat. So ist die Geschichte des Gefässsystems erst durch den anatomischen Nachweis der glatten Muskelfasern zu einer gewissen Vollendung gekommen.

Es schien mir nöthig zu sein, diese allgemeinen Gesichtspunkte zu erörtern, bevor wir die weitere Besprechung im Einzelnen versuchen. Denn man muss darüber im Klaren sein, dass nicht bloss ein Weg zur Erkenntniss führt und dass erst dann volle Sicherheit gewonnen ist, wenn jeder mögliche Weg zu derselben Erkenntniss geleitet hat. So lange wir auf dem einen Wege zu einem anderen Ziel kommen, als auf dem anderen, so muss vorausgesetzt werden, dass wir auf einen Abweg gerathen sind.

Seit Schwann haben alle Beobachter der Entwicklungsgeschichte vom embryonalen (unreifen) Bindegewebe gesprochen. Man hat dabei eine Petitio principii gemacht. Kann es von vorn

herein als ausgemacht betrachtet werden, dass das embryonale Bindegewebe sich sofort als Bindegewebe entwickelt? wäre es nicht möglich, dass es sich, wie der embryonale Knochen, aus einem anderen Gewebe entwickelt, das kein Bindegewebe ist? Diese Frage mag paradox erscheinen, nachdem sie 20 Jahre lang nicht aufgeworfen worden ist, und doch wage ich zu behaupten, dass es im Embryo gar keine unmittelbare Bindegewebsbildung gibt.

Schon bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilungen unterschied ich in der Gruppe der Bindesubstanz-Gebilde eine bis dahin höchstens als Unterabtheilung des Bindegewebes aufgefasste Gewebsart, für welche ich den alten, von Bordeu für das Bindegewebe überhaupt gebrauchten Ausdruck des Schleimgewebes wieder einsetzte. Ausser manchen pathologischen Fällen wies ich dasselbe im Nabelstrang, im Chorion, im Glaskörper des Auges und in dem Kamm der Haushähne nach (Würzb. Verh. II. S. 160. 316. Archiv IV. S 468. V. S. 278). Kölliker fand dasselbe im embryonalen Zahnsäckchen (Würzb. Verh. II. S. 216) und später als Ausgangspunkt aller „grösseren Massen von lockerem Bindegewebe" (Ebendas. III. S. 3). In der That ist es leicht, sich zu überzeugen, dass die Beschreibung, welche Schwann von der embryonalen Bindegewebsentwicklung gab, sich auf Schleimgewebe bezieht. Soll man nun nicht schliessen, dass das lockere Bindegewebe sich aus Schleimgewebe bildet, wie Knochen aus Knorpel? dass das Schleimgewebe (das unreife Bindegewebe) die Matrix des Bindegewebes ist, wie der Knorpel Matrix des Knochens? Schon in meiner ersten Entgegnung (Würzb. Verh. III. Sitz.-Berichte S. V) habe ich durch diesen Hinweis die Bedenken, welche Kölliker gegen die Trennung des Schleimgewebes von dem Bindegewebe erhoben hatte, zu schwächen gesucht. Neuerlichst hat er sich in der That dahin entschieden, beide zu trennen, indem er das Schleimgewebe unter der Bezeichnung der „einfachen Bindesubstanz", gleichwie das Knorpelgewebe, von dem Bindegewebe absondert (Handb. der Gewebelehre 3. Aufl. 1859. S. 63), aber kurz nachher führt er dasselbe doch wieder bei der Entwicklungsgeschichte des Bindegewebes als eine blosse Art desselben auf (S. 80).

Hierüber sollte, wie ich meine, zunächst eine Verständigung versucht werden. Hat das Schleimgewebe ein Recht, wie der Knorpel, als eine dem Bindegewebe coordinirte Bildung betrachtet zu werden, oder ist es ganz und gar nichts anderes, als junges, „unreifes" Bindegewebe? Mir scheint es, dass hier keine Wahl bleibt. Ein Theil des Schleimgewebes, dasjenige, welches die Eihüllen und den Nabelstrang bildet, persistirt bis zur Geburt und geht dann zu Grunde. Ein anderer, z. B. das Unterhautgewebe, das lockere Gewebe in der Augenhöhle, um die Herzbasis verwandelt sich in Fettgewebe. Ein dritter Theil z. B. der Glaskörper, der Hahnenkamm erhält sich bis zu der höchsten Entwicklung des Körpers als Schleimgewebe. Endlich ein vierter Theil wird zu wirklichem Bindegewebe. Aber auch die Theile, welche zu Fettgewebe oder Bindegewebe wurden, nehmen mit grosser Leichtigkeit wieder ihren alten Habitus an. Bei allgemeiner Abmagerung ist nichts gewöhnlicher, als dass das Fettgewebe unter dem Pericardium, im Nierenhilus sich wieder in deutliches Schleimgewebe umbildet. Das Fett schwindet aus den Zellen, diese verkleinen sich, in die Zwischensubstanz tritt eine schlüpfrige, gallertige Flüssigkeit, welche die schönsten Mucin-Reactionen gibt. Auch das gewöhnliche Bindegewebe geht in den verschiedensten Reizungszuständen, wie ich durch zahlreiche Beispiele erläutert habe, wieder in Schleimgewebe über.

Welche Kriterien will man denn noch weiter, um ein Gewebe als solches anzuerkennen? Eine bestimmte morphologische und chemische Beschaffenheit, eine wirkliche Dauerhaftigkeit in dem Körper, eine an gewisse Typen gebundene Umbildungs- und Wiederherstellungsfähigkeit — das sind meines Erachtens Gründe genug, um gegenüber der Thatsache, dass auch das Bindegewebe eines seiner Umbildungsprodukte ist, die Berechtigung des Schleimgewebes als einer besonderen Gewebskategorie zu sichern. Gewiss wird niemand für das Knorpelgewebe andere Gründe beibringen können und sicherlich nicht mehr. Und daher schliesse ich, dass alles Bindegewebe, das aus Schleimgewebe hervorgeht, erst ein secundäres Gebilde ist und dass es sich nur darum handeln kann, wie es daraus hervorgeht.

Aber Kölliker erklärt ausdrücklich (Würzb. Verh. III. S. 4. Handb. der Gewebelehre 3te Aufl. S. 78), dass das feste Bindegewebe der Sehnen und Bänder sich nach einem anderen Typus entwickeln, als das areoläre oder gallertige (Schleimgewebe). Vielleicht wäre es besser zu sagen, auf einem anderen Wege, denn der Typus muss schliesslich, wie schon erwähnt, derselbe sein. Auch zeigt sich bei genauerer Betrachtung der Darstellung Kölliker's sofort, dass er nur einen Typus findet, der einmal unmittelbar, das andere Mal auf einem Umwege verwirklicht wird, nämlich die fibrilläre Zerklüftung von Zellen im Sinne Schwann's. Diese zwei Wege der Realisirung eines und desselben Gewebstypus hätten an sich gar nichts Ungewöhnliches für sich, denn schon bei der Entwicklung des Knochens habe ich dargethan (Archiv V. S. 445), dass der Typus derselbe bleibt, gleichviel ob Knochengewebe aus Knorpel oder aus Beinhaut gebildet wird. Kölliker hat daher, wie es mir scheint, die Discussion etwas erschwert, indem er seine Ansicht kurz dahin formulirt (Handb. S. 61): „Die Grundsubstanz des Schleimgewebes und der Knorpel ist grösstentheils Intercellularsubstanz, einem Theile nach, wenigstens im Knorpel, von den äusseren Membranen der Zellen gebildet; die des Bindegewebes entsteht aus verschmelzenden spindel- oder sternförmigen Zellen, neben denen in gewissen Fällen auch Intercellularsubstanz vorhanden ist." Sehen wir vom Knorpel ab, so würde sich die Ansicht von Kölliker ungleich bestimmter so formuliren lassen: Das Bindegewebe entsteht jedesmal durch Zerfaserung verschmelzender Zellen, und zwar entweder direct, oder auf dem Umwege, dass zunächst ein gallertartiges Gewebe mit Intercellularsubstanz (Schleimgewebe) gebildet wird. Im Wesentlichen handelt es sich also um die ursprüngliche Lehre Schwann's, die in der fibroplastischen Zelle Lebert's noch bestimmter gefasst ist, im Gegensatze zu der von Henle, Reichert, mir, Donders, Remak, Leydig vertretenen Ansicht von der extracellulären Entstehung der homogenen oder fibrillären Bindegewebsmasse.

Ich muss hier erinnern, dass ich selbst die Schwann'sche Theorie Jahrelang für die richtige gehalten habe. In meiner Krebsarbeit habe ich die Zerfaserung der spindelförmigen Körper, deren

Existenz ich schon damals gegen Reichert vertheidigte, nicht bloss beschrieben, sondern auch abgebildet (Archiv I. S. 97. Taf. I. Fig. II. b). Nur in einzelnen Fällen waren mir damals isolirte, auch in späterer Zeit nicht zu Fibrillen zerfallende Faserzellen vorgekommen (Ebendas. S. 200, 221). Noch bei der Untersuchung der Adhäsionen kam ich nicht über die Anschauung hinaus, dass geschwänzte Körper ohne Zwischensubstanz verschmelzen und das Bindegewebe bilden (Würzb. Verh. I. S. 141). Ja selbst bei meinen Mittheilungen über die Structur des Bindegewebes liess ich für die Entstehung des letzteren aus weichem Material (im Gegensatze zu der festen, faserstoffigen Bildungsmasse) die Frage offen, ob nicht die spätere Zwischensubstanz aus Zellen hervorgehe (Ebendas. II. S. 315. III. S. IV). Wenn ich trotzdem immer mehr davon abgekommen bin, so wird man mir wenigstens glauben, dass ich nicht einer Voranschauung, sondern nur der Erfahrung nachgegeben habe. Es kann daher nur meine Aufgabe sein, anzugeben, worin diese Erfahrung bestanden hat, und es wird dann die Aufgabe Anderer sein, sie zu prüfen.

Unzweifelhaft gibt es ein Stadium in der Entwicklung (ich will es zunächst dahin gestellt sein lassen, ob des Binde- oder des Schleimgewebes), wo man Bilder bekommt, wie sie Baur (Entw. der Bindesubstanz Fig. 2—6) abgebildet hat und wie sie schon der alten Annahme von Henle zu Grunde gelegen haben. Ebenso unzweifelhaft ist es, dass man bei der Präparirung dieses Gewebes Bilder bekommt, wie sie Kölliker (Handb. S. 75. Fig. 32) wiedergibt und wie sie der Annahme von Schwann und meiner eigenen früheren zum Ausgang dienten. Mit anderen Worten, man findet eine bald homogen, bald areolär, bald fasciculär erscheinende Grundmasse, in der scheinbar freie Kerne enthalten sind. Mit Schwann, Kölliker u. A. stimme ich darin überein, dass diess ein Stadium der späteren Umbildung und nicht, wie Henle, Baur u. A. wollen, das Stadium der ersten Bildung ist.

Aber sind hier wirklich nur freie oder nackte Kerne vorhanden? Diess ist es, was ich in Abrede stellen muss, und das ist der wahre „Kernpunkt" des Streites. Schon in meiner ersten Mittheilung habe ich mich darauf gestützt, dass man aus einem solchen Gewebe durch Kochen wirkliche Zellen isoliren kann. So will ich

besonders erwähnen, dass das in meiner Cellularpathologie S. 40. Fig. 20. abgebildete Unterhautgewebe vom Schweinsembryo vor dem Kochen genau ebenso aussah, wie das von Baur Fig. 6. abgebildete parenchymatöse Bindegewebe aus der embryonalen Anlage der Lunge. Ich schloss aus diesen Resultaten des Kochens, womit die concentrirte Einwirkung der Säuren, namentlich der Salzsäure (Archiv V. S. 458) und des Holzessigs, übereinstimmt, dass die Zellen persistiren und auch in den Theilen vorhanden sind, wo scheinbar nur freie Kerne sich befinden. Ist nun dieser Schluss berechtigt? Baur hat dagegen einen eigenthümlichen Einwand, auf den ich später zurückkommen werde. Henle meint, dass der Kern in einer Spalte liege und dass um ihn beim Kochen etwas geronnen sei, was vorher in der Spalte gelöst enthalten war. Ich habe darauf schon, wenigstens in Beziehung auf die Knochen geantwortet (Archiv V. S. 446), und will hier nur das hervorheben, dass man an diesen isolirten Körpern allen Zubehör einer Zelle (Membran, Inhalt, Kern) deutlich nachweisen kann. Ueberdiess bedarf es keineswegs immer so gewaltsamer Einwirkungen. Häufig genug sieht man die Zellen schon frisch ganz deutlich, oder wenn man das Gewebe trocknet und feine Schnitte davon unter dem Mikroskop wieder mit Wasser quellen lässt oder ganz leicht mit Essigsäure in Berührung bringt. Durch Anwendung der Carminfärbungen nach der Methode von Gerlach, durch Behandlung mit chromsaurem Kali und Essigsäure gelingt dasselbe. Ferner bekommt man auch nicht selten durch einfaches Zerzupfen die ganzen Zellen zu Gesicht, und endlich kann man durch successive Verfolgung eines sich ausbildenden Gewebes, z. B. an den Bündeln der weichen Hirnhaut, sich überzeugen, dass genau an denselben Stellen, wo scheinbar blosse Kerne lagen, später die elastischen Spindelzellen (Kernfasern) mit Kernen auftreten. Denn die Zellen liegen häufig mitten in einem Bündel, genau da, wo früher die sogenannten Kerne sich fanden.

Ich kann mich also nicht überzeugen, dass zwei Arten von Spindelzellen existiren, eine, woraus die Bindegewebskörperchen (Saftkörperchen Kölliker's), und eine, woraus das Bindegewebe hervorgehen. Allerdings findet sich in der Gallerte des Schleimgewebes, wie ich ausdrücklich erwähnt habe (Würzb. Verh. II.

S. 161), eine zweite Art von Zellen, aber diese sind rund, und sie dienen zuweilen bestimmt zur Vermehrung, wie schon Reichert annahm, denn ich fand einige Mal an ihrer Stelle ganze Gruppen kleiner, runder Zellen. Aber gerade diese Zellen liegen in der Gallerte und die dem Bindegewebe vergleichbare fibrilläre Masse bildet ein areoläres Netz um die netzförmigen Zellen, welche sich in Fasern zerspalten sollen, und welche ganz und gar dem anastomotischen Zellennetz im Bindegewebe entsprechen, für welches ich die Saftleitung in Anspruch genommen habe. Je weiter man in der Entwicklung zurückgeht, um so mehr fehlen die Fibrillen, um so gleichartiger erscheint das gallertige Grundgewebe. Ausdrücklich bemerkt Reichert (Bemerkungen zur vergl. Naturforschung. 1845. S. 107), dass dies auch bei den Sehnen so sei, nachdem das reinzellige Stadium vorüber ist, und ich kann ihm darin nur beistimmen. Die Fibrillen entstehen später in der nächsten Umgebung der Zellen, jedoch nicht aus ihrer Substanz, sondern als eine Differenzirung oder, wenn man es lieber will, als ein secundäres Ausscheidungsprodukt in der gallertigen Zwischenmasse. Sie haben insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit den Knorpelcapseln, von denen ich beobachtet habe, dass sie zuweilen für sich, anderemal gleichzeitig mit der Intercellularsubstanz faserig zerspalten (Archiv V. S. 432).

Am meisten hat man sich aber gegen die Existenz der von mir beschriebenen sternförmigen Zellen im Bindegewebe erhoben. Während freilich Kölliker dieselben anerkennt, stimmt hier Reichert mit Henle zusammen; Baur hat die Einwände am schärfsten hervorgehoben. Er geht davon aus, dass die Bindegewebsbündel, wie Klopsch für einzelne Localitäten gefunden hat, besondere Scheiden besitzen, und meint, dass dasjenige, was nach meiner Deutung z. B. auf dem Querschnitte einer Sehne als sternförmiges Körperchen erscheine, nichts Anderes sei, als der Zwischenraum zwischen mehreren Bündeln, in welchem ein Kern liegen könne; die scheinbare Membran des Raumes, der Lücke setze sich aus den Scheiden der durchschnittenen Bindegewebsbündel zusammen (Entw. der Bindesubstanz S. 28. Note). So leicht sollte man sich die Sache doch nicht machen. Wäre diese Deutung richtig,

so müsste dasselbe Bild sich mehr oder weniger regelmässig auf jedem Querschnitte einer Sehne wiederholen, und die scheinbaren Ausläufer der Sternzellen müssten überall vollständige Umgrenzungen der Bündel darstellen. Diess ist aber durchaus nicht der Fall. Im Gegentheil kann man sich auf das Bestimmteste davon überzeugen, dass die Ausläufer wirklich fadenförmige Gebilde sind, welche auf dem Querschnitte als runde Punkte oder feinste Ringe hervortreten, die nicht bloss im Umfange, sondern auch im Inneren der Bündel vorkommen (vgl. Cellularpath. S. 80, 84. Archiv V. Taf. IV. Fig. 7. A). Dass es sich hier um runde Fäden und nicht um platte Scheiden handelt, ist ganz augenfällig; man kann mit Leichtigkeit dem auf- und absteigenden Faden durch Hebung und Senkung der Mikroskopröhre nachgehen und endlich dessen Einmündung in den sternförmigen Zellkörper beobachten. Ich behaupte also noch immer die wirkliche Existenz sternförmiger und anastomosirender Körper.

II.

Beiträge zur Rhinoplastik.

Von Prof. Wilh. Busch in Bonn.

(Hierzu Taf. I—II.)

Die partielle Rhinoplastik ist hauptsächlich dadurch für den Chirurgen interessant, weil wegen der Verschiedenheit der Defecte, welche zu verschliessen oder zu bedecken sind, keine bestimmten Operationsmethoden festgestellt werden können, und es in jedem einzelnen Falle der Erfindungsgabe des Operateurs überlassen bleibt, auszudenken, auf welchem Wege die Hebung der Entstellung am besten bewirkt werden könne. Wie ein zu transplantirendes Hautstück beschaffen sein muss, damit es auf dem Orte, auf welchen es verpflanzt wird, weiter vegetire, wissen wir durch die vielen plastischen Versuche, von denen die neue Geschichte der Chirurgie

erfüllt ist, genau, aber woher es genommen werden müsse, um das zweckmässigste Material zur Beseitigung eines partiellen Nasendefectes zu gewinnen, lässt sich nicht mit allgemeinen Regeln feststellen; der individuelle Fall bestimmt die Operationsweise.

Die totale Rhinoplastik, bei welcher Rücken, Flügel und Septum aus neu hinzugeführter Haut gebildet werden müssen, ist daher lange nicht so schwierig als die partielle, bei welcher das vorhandene Material klug benutzt werden muss und nur das Nothwendige von der Nachbarschaft her transplantirt wird. Die Hauptschwierigkeit ist hierbei, das Neuhinzugeführte dem vorhandenen Materiale genau anzupassen. Vor allen Dingen gilt als Regel, dass man bei kleinen Defecten das Ersatzmaterial aus möglichster Nähe herbeiführt; denn wenn auch das Aussehen des Patienten durch diese Defecte entstellt ist, so ist der übrige Theil der Nase gewöhnlich noch wohlgebildet und ein langer von fern her herabgeschlagener Hautlappen, der zwischen die gesunde Nasenhaut eingeheilt wird, kann zwar dann den ursprünglichen Defect verschliessen, wird aber das Aussehen des Patienten gewöhnlich nicht bessern.

Da die meisten dieser partiellen Defecte den untersten der Nasenspitze zunächst gelegenen Theil betreffen, so ist die gewöhnliche indische Methode nur in sehr wenigen Ausnahmefällen anwendbar. Bei ihr bleibt die verbindende Brücke an der Nasenwurzel, während der zu transplantirende Lappen von der Stirn herabgeholt werden muss. Es muss daher das neue Material einen zu weiten Weg herabgeführt und an noch gesunden Theilen vorbeigeleitet werden, ehe es an den Ort seiner Bestimmung gelangt, wo es den Defect überkleiden soll. Der zu transplantirende Lappen muss deswegen bei ihr im Verhältnisse zu der Grösse des Defectes ausserordentlich lang geschnitten werden und veranlasst eine grosse Stirnnarbe. Sodann aber ist er sehr viel massenhafter, wie die gesunden zurückgebliebenen Theile der Nase, zwischen welche er eingeheilt wird, so dass er nach der Vernarbung unangenehm absticht, und die alte Form dieser vorher normal gebliebenen Theile erst durch Excisionen wiederhergestellt werden muss. Da nun bei der italienischen Methode immer der Nachtheil bleibt, dass

der überpflanzte Lappen einige Zeit nach der Heilung schrumpft und unansehnlich wird, ausserdem aber diese Operation für den Kranken höchst unbequem und wegen der Schmerzen im Schultergelenke auch quälend ist, so bedient man sich ihrer in diesen Fällen ebenfalls selten, sondern führt von den verschiedensten Stellen aus der Nachbarschaft das Hautmaterial herbei und ersetzt den Defect bald aus der Oberlippe, bald aus der Wange, bald aus der Haut der Nase.

Alle diese Verfahren haben ihre Vorzüge, und man muss sich nach dem jedesmaligen Erfordernisse richten, um zu entscheiden, woher die Ueberpflanzung am geeignetsten gemacht werden müsse. Wo jedoch die Zerstörung eine einigermaassen bedeutende ist, so dass nicht bloss etwa ein Septum oder ein Flügel zu bilden ist, da giebt wenigstens meiner Erfahrung nach die Plastik aus der Haut der Nase selbst die allerschönsten und gelungensten Resultate, und bei ihr erreicht man, besonders wenn die stützenden Knochen nicht zu weit zerstört sind, Formen von neuen Nasen, welche wirklich schön zu nennen sind und sich einigermaassen den Gebilden, welche die Natur mit ihrer Meisterhand schafft, an die Seite stellen lassen.

Vorzüglich hat sich um dies Verfahren B. Langenbeck verdient gemacht, und seine Methode, eine zerstörte Nasenhälfte aus der Haut der gesunden anderen zu ersetzen, ist in denjenigen Fällen, für welche sie geeignet ist, den übrigen Verfahren vorzuziehen. Man denke sich die Ränder des Defectes einer Nasenhälfte ohngefähr in der Form eines Dreiecks wundgemacht, dessen Basis an der Stelle des ehemaligen freien Randes des Nasenflügels, dessen Spitze nach der Nasenwurzel zu liegt, so wird aus der Haut der gesunden Nasenhälfte ein Lappen geschnitten, welcher ein wenig grösser als die Stelle des Defectes, dieser letzteren in Form aber ganz ähnlich ist, nur dass er nicht ein reines Dreieck bildet, sondern eine solche Figur, deren Spitze abgestumpft ist. Diese abgestumpfte Spitze ist die Brücke, durch welche der Lappen mit seiner Nachbarschaft zusammenhängt und durch welche er ernährt wird, sie liegt über die Spitze des wundgemachten Dreiecks. Besser als alle Beschreibung versinnlicht dies Verfahren die schematische

Fig. 1 auf Taf. I. Der Defect, dessen Ränder wundgemacht sind, sei a b c, so wird der neue Lappen d f g h aus der gesunden Nasenseite geschnitten, indem d f die ernährende Brücke bildet. Dieser Lappen wird von seiner Unterlage gelöst und so auf a b c gelegt, dass d g mit a b, und f h mit a c zusammengenäht werden; g h bildet dann den freien Rand des Nasenflügels. Der frühere Defect ist dann durch einen transplantirten Lappen geschlossen, dessen Haut möglichst mit der übereinstimmt, welche im normalen Zustande diese Stelle der Nase bedeckt. Es versteht sich von selbst, dass man, um einen starken freien Nasenflügelrand zu erhalten, wie gewöhnlich bei der Rhinoplastik, auch g h vorher umsäumen kann, so dass nicht ein offener Wundrand, sondern ein mit Epidermis bedecktes Hautstück den Nasenflügelrand bildet. Die Wundfläche d f g h, welche nach der Transplantation des Lappens freibleibt, braucht nicht geschlossen zu werden, sondern man bedeckt sie nur mit Charpie und lässt sie durch Granulationen schliessen. Die letzteren, welche sehr bald aufschiessen, ziehen die Hautränder von allen Seiten so nach dem Centrum der Wunde, dass schliesslich nur eine sehr kleine, höchst unbedeutende Narbe zurückbleibt, welche wirklich kaum wahrgenommen wird.

Die Resultate der partiellen Rhinoplastik nach diesem Verfahren sind wahrhaft glänzend, wenn der Defect einen nicht zu grossen Raum einnimmt, und besonders, wenn ein Stückchen des Nasenflügels oder der Nasenspitze erhalten war, so dass man nicht den vollen freien Rand des Nasenflügels zu bilden braucht. Die Vortheile, welche dies Verfahren bietet, bestehen hauptsächlich darin, dass die Haut des überpflanzten Lappens dieselbe ist wie die früher in der Gegend des Defects befindliche, sodann dass der Lappen bei der Transplantation gar nicht um seine Brücke gedreht, sondern nur ein wenig seitlich verschoben wird, so dass also kein Höcker an der Stelle der Brücke entstehen kann, und endlich dass die Wunde, welche an der Stelle zurückbleibt, von der der Lappen entnommen ist, mit einer einzigen gar nicht auffallenden Narbe heilt.

Wenn jedoch der Defect bedeutender ist, so dass er z. B. nach der Wangenseite über den Rand der Nase und nach der

Mittellinie über die Nasenspitze hinausreicht, so ist das Verfahren natürlich nicht mehr anwendbar, denn die gesunde Nasenseite bietet dann nicht mehr genügendes Material, und selbst wenn man die benachbarte Wangenhaut zur Hülfe nimmt, so eignet sich der Lappen doch nicht recht, weil die zarte vom Nasenknorpel losgeschälte Haut ein Stück Wangenhaut oder den an diese grenzenden Nasenflügeltheil ersetzen soll, und hierfür zu dünn ist. Wenigstens gelang mir in einem solchen Falle nicht, das schöne Resultat zu erreichen, welches man in den Fällen von kleinen Defecten, für welche dieses Verfahren bestimmt ist, gewöhnlich erzielt.

Für grössere Defecte an der Nase, bei welchen aber noch ein Theil der Nasenhaut erhalten ist, habe ich jetzt schon mehrfach ein Verfahren angewendet, welches zwar in der Art der Ausführung dem Langenbeck'schen entgegengesetzt ist, aber theilweise auf demselben Prinzipe beruht, nämlich die gesunde Nasenhaut so viel als möglich zur Transplantation zu benutzen, und hierdurch zu erreichen, dass das zu transplantirende Material aus möglichster Nähe herbeigeholt werde, wodurch natürlich die grösste Hautersparniss erzielt wird.

Durch die Operationen nach dem Langenbeck'schen Verfahren, welche ich theils früher von diesem grossen Meister gesehen, theils selbst gemacht hatte, hatte ich erfahren, dass man die Nasenknorpel in ziemlich grosser Ausdehnung ihrer Haut berauben könne, um sie der Granulation zu überlassen, und dass hierbei eine auf das äussere Aussehen wenig Einfluss habende Narbe zurückbleibe. In einem Falle nun, bei welchem die eine Seitenhälfte und ein Stück des Rückens der Nase zerstört war, fand ich an der anderen Nasenhälfte zu wenig Substanz, um den Lappen daraus bilden zu können, dagegen sah ich, dass die Haut, welche über den Nasenbeinen, den Processus nasales der Oberkiefer und in deren Nachbarschaft lag, fast allein hinreichen würde, den Defect zu bedecken, wenn man sie gehörig ausbreitete. Dieses für plastische Operationen nicht genug zu empfehlende Material, die Haut über der Nasenwurzel, ist bisher nicht genügend verwendet worden; denn entweder wurde sie nur als Polster für einen darüber gelegten Stirnlappen benutzt, oder man spaltete sie, damit sie in

ihrer Mitte den Stiel des Stirnlappens aufnehme, während sie durch ihre Dehnbarkeit und Schmiegsamkeit sich vor der Haut der Stirn und durch ihre Stärke vor der Haut der übrigen Nase auszeichnet. Um diese Haut in ihrer ganzen Ausdehnung benutzen zu können, legte ich in dem erwähnten Falle die Brücke des Lappens nicht oberhalb des Defectes, sondern unterhalb desselben an; so dass a b c in Fig. 2 auf Taf. I. die wundgemachten Ränder des Defectes schematisch darstellen, ein Theil des Wundrandes a c auch zugleich den Wundrand für den zu transplantirenden Lappen bildet, indem man von a aus den Schnitt nur bis f verlängert und hierauf f g und g h ausschneidet. Die ernährende Brücke d h liegt deshalb unterhalb der Spitze des Defectes c. Man erspart hierdurch sehr viel Haut, denn auf der Seite des Defectes, wo es am meisten an Haut mangelt, braucht man d f ja nur ein wenig länger zu machen als d c, um an dieser Seite die Oeffnung zu schliessen. Auf der anderen Seite jedoch muss h g ein wenig länger als a b werden. Auch in den Fällen, in welchen die Haut der Nasenseite zu dünn ist, um selbst als Lappen zu dienen, bildet sie doch eine prächtige Brücke und man kann alles darüberliegende von der Nasenwurzel zum Lappen benutzen. Sollte die Haut des Nasenrückens nicht allein hinreichen, so muss man freilich auch die Stirn benutzen, jedoch braucht man niemals weit hinaufzugehen, so dass man selbst bei totalem Defecte einer Seite, doch nicht weiter als bis zur Glabella zu schneiden braucht, wenn man nur auf der anderen gesunden Seite die Brücke gehörig tief anlegt. Der aus der Stirn geschnittene Theil kommt dann natürlich am tiefsten unten zu liegen und bildet den freien Rand des Nasenflügels. Zu diesem kann man aber sehr gut eine so massenhafte und starke Haut wie die der Stirn gebrauchen. Der umschriebene Lappen wird von seiner Unterlage gelöst, um seine Brücke gedreht und auf den Defect aufgenäht. Hierbei kommt d f an d c zu liegen, während h g über a nach b gespannt wird. Die Wunde, welche durch das Loslösen des Lappens entstanden ist, wird dann mit Charpie bedeckt und der Granulation überlassen.

Die erste partielle Nasenbildung aus der Haut der Nasenwurzel und ihrer Nachbarschaft, welche ich mit tief angelegter Brücke

bildete, gab ein so überraschend schönes Resultat, dass ich dies Verfahren in mehreren dafür geeigneten Fällen angewendet habe, und nach den hierbei gewonnenen Erfahrungen bestehen die Vortheile desselben in Folgendem.

Der Lappen, welcher auf den Defect transplantirt werden soll, muss zwar gerade von dem Umfange geschnitten werden, wie ihn der Defect besitzt, da die Brücke aber so tief angelegt wird, so reicht die Wunde viel weniger weit über die Spitze des Defectes hinauf, als diese Spitze von der Basis entfernt ist, man braucht also, wenn man überhaupt die Stirn zu Hülfe zieht, nur wenig davon zu benutzen. Die Haut über dem Nasenrücken ist sehr verschiebbar, sie hat ein starkes, nachgiebiges, subcutanes Bindegewebe, so dass sie sich viel besser als die höher gelegene Stirnhaut jeder Form anpasst, welche man ihr giebt, so dass man Nachoperationen, um aus dem zugeführten Materiale erst eine gefällige Form zu schneiden, selten nöthig hat.

Die Hauptvortheile ergeben sich aber erst bei der Heilung. Da h g zuerst von h über a nach b gespannt wird, so stösst der erste Theil des Wundrandes von h g, welcher von h nach a geht, an keinen anderen Wundrand, sondern grenzt hier an die zurückbleibende wunde Fläche. Auf dieser schiessen die Granulationen erst auf, wenn der Lappen schon prima intentione angeheilt ist, dann aber ziehen diese allmälig die benachbarten Hautränder durch ihre eigenthümliche Contraction nach dem Centrum der Wunde, und also auch den an sie grenzenden Theil des ehemaligen Wundrandes h g. Hierdurch wird der angeheilte Lappen etwas gedehnt, und der seiner Brücke zunächst gelegene Theil stark nach oben gezogen. Durch diese Contraction bleibt der transplantirte Lappen immer glatt gespannt, und geht in einer glatten Ebene von seiner Brücke bis zum anderen Ende, selbst wenn darunter die stützenden Knochen und Knorpel ganz fehlen sollten. Ausserdem verhindert der Zug der Contraction den Uebelstand, welchen man so oft bei der gewöhnlichen indischen Methode nachträglich beobachtet, dass der angeheilte Lappen hypertrophisch und wulstig aufschwillt und der Nase eine unförmlichere Gestalt giebt, als sie gleich nach der Operation hatte.

Zum Beweise hierfür habe ich in Fig. 4 das Profil eines Mannes abbilden lassen, in welchem ein nach diesem Verfahren gebildeter neuer Nasenrücken dargestellt ist. Beiläufig bemerke ich, dass die Verhältnisse der einzelnen Theile in Fig. 4 und 5 genau nach treuen vom Lebenden abgenommenen Gipsabgüssen, welche in unserem Museum aufbewahrt werden, in die Zeichnung getragen sind. Bei diesem Patienten war fast der ganze Nasenrücken durch Krebs zerstört; die Haut, das knorpelige Gerüst und ein Theil der Stützknochen mussten abgetragen werden. Die Brücke für den Lappen lag auf der Nasenseite unter dem rechten Augenwinkel. Das Ende des unteren Randes derselben sieht man noch bei a, der obere Rand hingegen, welcher unter dem inneren Augenwinkel endigte, ist durch die Vernarbung so weit nach der Stirn heraufgezogen worden, dass er in der Seitenansicht nicht mehr sichtbar ist. Das Ende des Lappens lag auf der Stirn bei b. Die Profilansicht zeigt, wie trotz des Fehlens des stützenden Knorpels und eines Theiles der Knochen der Lappen nicht einsinkt, sondern glattgespannt von der Stirn zur Nasenspitze hinunterreicht. Die kleinen Gruben in der Haut sind Narben, welche von früher überstandenen Pocken herrühren.

Die Wunde, welche durch die Ausschneidung des Lappens entsteht, heilt mit einer verhältnissmässig unendlich kleinen Narbe; denn sie grenzt mit Ausnahme des Stirnwundrandes an Hauttheile, welche ein sehr verschiebbares subcutanes Bindegewebe besitzen, so dass diese leicht nach dem Centrum der Wunde gezogen werden. Auffallend ist hierbei, dass der Zug keinen nachtheiligen Einfluss auf die Stellung der Lider ausübt; ich habe in zwei Fällen die ganze Hautmasse zwischen den inneren Augenwinkeln und in einem Falle selbst ein Stück des oberen Lides zur Transplantation verwendet, ohne dass die Lider im Geringsten in ihrer Stellung verändert oder in ihrer Bewegung gehindert gewesen wären. Da nun der Zug der Granulationen auch allmälig den oberen Theil des an seinem neuen Platze angeheilten Lappens zur Deckung des Substanzverlustes hinaufzieht, so ist die Narbe des letzteren, wenn er ganz geschlossen ist, so klein, dass diejenigen, welche die Ope-

ration nicht kennen, nicht begreifen können, woher der grosse transplantirte Lappen genommen ist.

Um ein Beispiel hierfür zu geben, habe ich in Fig. 5. die Nase einer Frau abbilden lassen, bei welcher die ganze rechte Seitenhälfte bis zu den Knochen herauf durch Ulcus rodens zerstört war. Zur Deckung des Defectes wurde ein Lappen ausgeschnitten, dessen einer Schenkel bei a endigte, während der andere in ziemlich horizontaler Richtung a gegenüber unterhalb des linken Augenwinkels endigte. Die Abbildung zeigt die Nase zwei Jahre nach der Operation, als die Patientin wieder in die Klinik getreten war, weil am Rande der neugebildeten Nasenhälfte ein Recidiv des Uebels seine Zerstörung von Neuem begonnen hatte (vergl. die Figur). An dieser Abbildung sieht man, wie der transplantirte Lappen bei b in die Höhe gezogen ist, um den Substanzverlust decken zu helfen, so wie, dass die unbedeutende strahlige Narbe oberhalb b in gar keinem Verhältnisse zu der grossen Ausdehnung des neugewonnenen Materiales steht.

Einwerfen könnte man gegen dies Verfahren, dass möglicherweise, wenn die Augenbrauen sehr nah aneinander reichen und man gezwungen ist über sie hinauszugehen, einige Haare derselben in dem Lappen enthalten sein können. Wer jedoch viel Rhinoplastiken gemacht hat, weiss, dass die Form des neuen Gebildes das Wichtigste ist, und dass, wenn diese möglichst vollkommen ausfällt, die Patienten sich gern diese wenigen Härchen vertilgen. Sodann könnte man die Besorgniss hegen, dass an die Stelle der Brücke ein Höcker zurückbleiben würde, weil der transplantirte Lappen hier um einen sehr grossen Winkel, zuweilen selbst um einen gestreckten gedreht wird. In der That entsteht auch bei d (Fig. 2) ein derartiger Hautknollen nach der Operation, jedoch verschwindet er später wieder von selbst; denn diese Hervorragung befindet sich nicht in einer unnachgiebigen Stirnhaut, sondern in der dünnen Bekleidung der Nasenseite, welche, wenn der Zug der Granulationen auf dem oberhalb gelegenen Substanzverluste beginnt, ganz glatt gezogen wird. Zum Beweise betrachte man in Fig. 4 und 5 die Stelle bei a, welche dem d in Fig. 2 entspricht. In keiner von beiden Abbildungen sieht man hier eine knollige

Hervorragung, welche hingegen gleich nach der Operation deutlich vorhanden war.

Ausserdem möchte ich überhaupt noch erwähnen, dass, wenn der transplantirte Lappen den freien Rand des Nasenflügels nicht in der ganzen Ausdehnung zu bilden hat, sondern wenn der Ansatz des alten Flügels und die Spitze erhalten sind, so dass an diesen beiden Punkten überhäutete Stellen vorhanden sind, dass man dann die für den freien Rand bestimmte Haut nicht zu umsäumen braucht. Man schneide den Lappen dann nur so aus, dass der für den freien Rand bestimmte Theil ohngefähr anderthalb bis zwei Linien über der Spitze und dem Ansatze des Nasenflügels hervorragt. Die auf der nach der Nasenhöhle gelegenen Wundfläche des Lappens stattfindende Contraction umsäumt bei der Heilung den Flügel von selbst, indem sie die Hautoberfläche nach innen zieht.

Bei den meisten der nach dem oben mitgetheilten Verfahren gemachten Operationen war der Defect derartig, dass die Brücke für den zu transplantirenden Hautlappen entweder oberhalb der Mitte oder wenigstens in der Nähe der Mitte der Nasenlänge an einer Seite angelegt werden konnte. Nur ein einziges Mal ist sie so tief, wie Fig. 3 auf Taf. I. darstellt, angelegt worden. In diesem Falle war einer 60jährigen Frau der ganze knorpelige Theil der Nase, ein Theil der Oberlippe und ein Theil der rechten Wange durch ein carcinomatöses Geschwür zerstört worden, nur ein kleiner Theil des linken Nasenflügels war erhalten. Die punktirte Linie in Fig. 3 giebt die Schnitte an, welche nothwendig waren, um das Krankhafte zu entfernen. Zufällig war bei dieser Patientin die Haut über dem Knochengerüste der Nase so stark entwickelt, dass ich es wagen konnte, selbst ein Septum daraus zu bilden. Ich legte deshalb die Brücke auf der linken Wange zur Seite des erhaltenen Nasenflügelrestes bei a b an und stieg mit den Schnitten, wie die Fig. 3 angiebt, hinauf bis zu dem Anfange der Stirn, um einen hinreichend grossen Lappen mit Septum zur Bedeckung des grossen Defectes zu erhalten. So tief wird man jedoch nur ausnahmsweise mit der Brücke herabsteigen dürfen, nämlich wenn die Seitenhaut der Nase in genügend starker Weise entwickelt ist. Ueberhaupt ist das ganze Verfahren natürlich nur in den Fällen anwendbar,

in welcher die Haut über der Nasenwurzel zwischen den inneren Augenwinkeln und den Augenbrauen erhalten und gut entwickelt ist. In diesen Fällen verwende man aber ja dieses dehnbare und schmiegsame Material; denn die Formen der neuen Nasen sind, wie die treuen auf unserem Museum aufbewahrten Gypsabgüsse beweisen, sehr gut und ermuthigen zu weiterer Anwendung des Verfahrens. Auch bei den fast totalen Rhinoplastiken, bei welchem die Brücke dann an einer Nasenseite unterhalb des inneren Augenwinkels angelegt wird, nützt dies Verfahren dadurch, dass man eine sehr kleine Stirnnarbe erhält und dass der Rücken und die Seitentheile der Nase aus einem weniger massenhaften Materiale gebildet werden als die eigentliche Stirnhaut ist.

Ueber die Innervation an überpflanzten Hauttheilen haben wir bis jetzt wenige bestimmt entscheidende Beobachtungen. Dieffenbach behauptete nach einer schon reichen Erfahrung*), dass die Patienten erst mehrere Monate nach völliger Vernarbung der Wundflächen überhaupt ein dumpfes Gefühl in dem überpflanzten Lappen hätten, und zwar entwickele sich dies zuerst an den Rändern. Das Gefühl des Schmerzes bei dem Stechen mit einer Nadel sei aber auch hier durchaus unbestimmt, während die von der Grenze entfernten Gegenden des Lappens noch gar nichts empfänden. Ueber die Oertlichkeit des Schmerzes urtheile der Verwundete ziemlich richtig, und es sei nur „gefällige Phantasie" von Lisfranc, wenn dieser bei dem Stechen einer aus der Stirn gebildeten Nase, den Kranken den Schmerz nicht in der Nase, sondern in der Stirn empfinden lasse. Ich habe in allen Fällen von Rhinoplastik aus der Stirn, welche ich beobachtet habe, auf diesen Punkt genau Acht gegeben, und nach dem, was ich gesehen, ist es freilich wahr, dass in den meisten Fällen der Kranke bei dem Stechen der aus der Stirn gebildeten Nase entweder keine oder nur eine ganz dunkele Empfindung hat, von der er dann aber auch nicht anzugeben weiss, wo sie ist. Nur in den seltneren Fällen empfindet der Kranke gleich nach der Operation deutlich, verlegt

*) Chirurgische Beobachtungen. Abth. II. p. 187.

dann aber auch den Schmerz nach der Stirn und zwar natürlich desto höher, je näher dem unteren Ende der neuen Nase die Berührung stattgefunden hat. Diese Localisirung kann nur dann möglich sein, wenn die verbindende Hautbrücke zufällig so angelegt wurde, dass ein Nervenast der neuen Nase vom Supratrochlearis oder gar dem Frontalis im Zusammenhange mit dem Stamme bleibt. Da dieses aber nur selten der Fall ist, sondern meistens die Nervenstämmchen durchschnitten werden, so empfinden viele Patienten zuerst gar nichts oder nur dicht an der Brücke.

Dieffenbach hat später seine in den „chirurgischen Beobachtungen" ausgesprochenen Meinung modificirt, indem auch er Aehnliches wie Lisfranc und andere Chirurgen, wenn auch selten, beobachtete. Seine damalige Differenz mit dem französischen Chirurgen rührt daher, dass er den Stirnlappen immer ganz senkrecht aus der Stirn herausschnitt und um einen gestreckten Winkel umkehrte. Da hierbei die Brücke an die Nasenwurzel fiel und die begrenzenden Schnitte von beiden Seiten ziemlich gerade herabliefen, so wurden alle Nervenstämmchen durchschnitten, während Lisfranc den Lappen schräge aus der Stirn schnitt und in der gegen den inneren Augenwinkel gerichteten Brücke häufiger Nervenstämmchen intact erhielt.

Sowohl in den Fällen, in welchen die Patienten gleich nach der Operation kein Gefühl in dem transplantirten Lappen haben als auch in denen, in welchen sie gleich nach der Operation deutlich fühlen, aber die Empfindungen nach der Stirn verlegen, entwickelt sich einige Zeit, gewöhnlich mehrere Monate nach vollendeter Anheilung eine richtig localisirte Empfindung in der neuen Nase und zwar wie Dieffenbach ganz richtig angegeben, zunächst an den Rändern in der Nähe der Narben. Allmälig entwickelt sich diese Empfindung stärker, indem sie von den Rändern nach der Mitte zu fortschreitet. Langenbeck ist es, welcher zuerst, wenn auch nicht schriftlich, doch oft in seinen Vorträgen ausgesprochen hat, dass diese richtig localisirten Empfindungen durch neue Nerven, welche in dem transplantirten Lappen entstanden seien, vermittelt würden.

Wenn der Patient gleich nach der Operation gar kein Gefühl

oder nur dicht bei der Brücke in der neuen Nase hat, wenn also in dem überpflanzten Lappen kein Zusammenhang mit den Nerven seines alten Bodens besteht, mit Ausnahme der kleinen dicht an der Brücke sich verästelnden Zweige, und wenn dieser selbe Kranke einige Monate später in der neuen Nase empfindet, so kann dies nur durch Vermittelung neu entstandener Nerven geschehen. Da dieses Gefühl zuerst an den Rändern der neuen Nase entsteht und von diesen allmälig nach der Mitte derselben zu fortschreitet, so ist es am wahrscheinlichsten, dass diese Nerven von der Nachbarschaft durch die Narben hindurch in die neue Nase wachsen. Für diejenigen Fälle hingegen, in welchen der Patient gleich nach der Operation jeden Reiz im überpflanzten Lappen empfindet, aber nach der Stirn verlegt und erst später eine richtige Beurtheilung in der Oertlichkeit eintritt, ist auch die Erklärung möglich, dass der Kranke sich daran gewöhnt habe, die Empfindungen in der ehemaligen Stirnhaut nun nach der Nase zu verlegen, da die tägliche Erfahrung ihn allmälig belehren müsse, dass Berührungen dieser Gegend jene Empfindungen zur Folge haben. Die klinische Beobachtung zeigt jedoch auch hier ganz sicher, dass das richtig localisirte Gefühl nicht von jenen Nervenstämmen abhängig sei, welche in der neuen Nase erhalten sind und durch die Brücke hindurchgehen; denn auch diejenigen Patienten haben es, bei welchen die verbindende Brücke wegen knolliger Hervorragung später vollständig exstirpirt wird. Da aber durch die Exstirpation der Brücke jeder Zusammenhang der alten Nerven des Lappens mit ihren Stämmen getrennt ist, so muss die Empfindung in der neuen Nase durch Nerven vermittelt werden, welche durch die Narben hindurch mit denen der Umgebung in Zusammenhang stehen.

Die Entstehung des richtig localisirten Gefühles und sein Fortschreiten geschieht im Ganzen ziemlich langsam, ist aber bei den verschiedenen Individuen verschieden. So habe ich einen Fall gesehen, in welchem der ganze knorpelige Theil der Nase mit dem Septum zerstört war, und in welchem die Patientin sechs Monate nach gemachter Rhinoplastik in der neuen Nase überall eine deutliche richtig localisirte Empfindung hatte. Dagegen beobachtete ich einen anderen Fall, in welchem länger als vier Monate nach der

Operation der Rhinoplastik eine kleine Nachoperation an der Spitze der neuen Nase gemacht werden musste, wobei die Patientin alle Schmerzen in der Stirn empfand. Zuweilen trifft man auch Fälle, in welchen die Patienten theilweise ein richtig localisirtes Gefühl haben, theilweise die Empfindungen nach dem früheren Mutterboden der neuen Nase verlegen. So sah ich einen Kranken ein Jahr nach Vollendung der Rhinoplastik, welcher beim Einstechen der Nadel jedesmal die Empfindung richtig localisirte, wenn die Berührung in der Nähe der Ränder der neuen Nase stattfand, dagegen immer nach der Stirn wies, wenn der Nasenrücken oder die Spitze berührt wurde.

Anatomische Beweise für den Zusammenhang der Nerven der Umgebung mit denen der neuen Nase haben wir bis jetzt nicht gehabt, denn trotzdem dass Rhinoplastiken schon in grosser Anzahl gemacht sind, haben wir, soviel ich weiss, erst eine einzige Untersuchung über die Nerven an einer Nase mehrere Jahre nach gemachter Rhinoplastik. Diese Untersuchung ist von Jobert angestellt, ergab jedoch, dass die Nerven der Nachbarschaft nicht über die Narben hinaus in die Nase verfolgt werden konnten, sondern dass sie mit einer Anschwellung in der Narbe endigten. Um so erfreulicher ist es mir, jetzt auch den anatomischen Beweis für das liefern zu können, was die klinische Beobachtung deutlich zeigte, da sich auf der hiesigen anatomischen Anstalt ein Präparat befindet, an welchem es gelungen ist, den Zusammenhang eines Nerven zwischen der neuen Nase und den Nachbartheilen zu demonstriren.

Dieses Präparat ist dasselbe, an welchem schon im Jahre 1825 M. J. Weber auf Ansuchen des Ph. von Walther die Gefässverbreitungen an der neuen Nase untersuchte*). Ueber die Geschichte dieser Nase theilt v. Walther l. c. mit, dass sie bei einem 43jährigen Manne aus der Stirnhaut gebildet sei, da die ursprüngliche Nase mit ihren Knorpeln und der Scheidewand durch syphilitische Geschwüre zerstört gewesen. Die neue Nase wäre an den Seitenrändern vollständig angeheilt, dagegen fehlte die Verbindung zwischen der Spitze und Oberlippe, so dass sie ziemlich platt auflag und der Operirte, um ihr eine bessere Form zu geben, die Höhle derselben mit Fliesspapier auszustopfen pflegte. Später wurde der Mann eines von ihm begangenen Mordes wegen hingerichtet, und sein Kopf

*) Journal der Chirurgie und Augenheilkunde von C. F. Gräfe und Ph. v. Walther. Bd. VII. H. 4. Berlin 1825.

auf das anatomische Theater zu Bonn gebracht. Hier wurden die Weichtheile des Hirn- und Gesichts-Schädels von dem Knochen abgezogen, die Larve in Spiritus aufbewahrt und der Schädel macerirt. An dieser Larve spritzte M. J. Weber die Arterien nachträglich behufs der genannten Untersuchung aus, und diese Larve ist es, welche mir gütigst zur Untersuchung der Nervenverbreitung überlassen wurde. Bei der Präparation hat mich mein verehrter College M. J. Weber mit seiner bekannten Geschicklichkeit unterstützt, wofür ich ihm hiermit meinen Dank öffentlich abstatte.

Da die Gefässe von der Schädelseite der Larve her präparirt waren, so mussten wir auch von dieser aus die Nerven aufsuchen, und es war zwar insofern günstig, als es von dieser Seite viel leichter gelang einen Nerven durch die Narbe hindurch zu verfolgen, als es durch die Narbe von der Hautseite aus möglich gewesen sein würde, ungünstig hingegen, da die Nerven von ihren Stämmen abgeschnitten, nicht mehr im Zusammenhange mit dem Schädel waren.

Der Theil der Larve, welcher die neue Nase enthält, ist in Fig. 1 auf Taf. II. abgebildet, während die Fig. 2 die Schädelseite dieser Larve mit den präparirten Nerven darstellt. In der letzteren Figur wird man, wie ich hoffe, die mit ihrem Fettpolster aus den Orbitis genommenen Bulbi, sowie die neue Nase und den Mund ohne nähere Bezeichnung erkennen. Um sich jedoch über einige Punkte an der Schädelseite der Gesichtslarve genauer zu orientiren, sind an drei Punkten die Nadeln a, b und c möglichst senkrecht durch die Weichtheile gestossen, so dass die Durchstichspunkte derselben in Fig. 2 denselben Punkten in Fig. 1 gerade gegenüberliegen.

Die an dieser Nase vorgenommene Untersuchung der in ihr enthaltenen Nervenstämmchen ergab Folgendes: An der rechten Gesichtsseite war durch das Ablösen der Larve vom Schädel so tief in die Weichtheile geschnitten, dass es nicht möglich war Nervenäste aufzufinden, welche aus den benachbarten Weichtheilen im Zusammenhange bis zu der neuen Nase verfolgt werden konnten. Auf der linken Seite hingegen gelang dieses von verschiedenen Nervenstämmchen aus. Aus der Fig. 1 ersieht man, dass die Nadel a gerade in dem unteren Winkel der ernährenden Brücke eingestossen ist. Oberhalb und seitlich von ihr tritt ein Nervenstämmchen, Fig. 2 d, welches vom Nervus supratrochlearis stammt, zur neuen Nase. Von ihm aus geht kein einziger grösserer Zweig in die Brücke hinein und durch sie in den transplantirten Hautlappen, sondern nur zwei feine Aestchen gehen in die Brücke und verzweigen sich in ihr, indem sie die aus derselben tretende Vene m umspinnen. Bei der Operation waren daher in diesem Falle alle Nervenstämme des transplantirten Hautlappens mit Ausnahme der zwei kleinen abgebildeten Zweige durchschnitten. Ausser diesen beiden Zweigen sendet der Nervenstamm d zwei etwas stärkere Aeste f nach unten, die sich bis in die Narbe hinein, aber nicht darüber hinaus verfolgen lassen. Sie hören, wie Fig. 2 zeigt, ziemlich nah unterhalb des Durchstichpunktes der Nadel a, d. h. unterhalb der Brücke auf. Sie liegen hier mit einem runden Ende in der Narbe eingebettet und mit dem Bindegewebe der Hautnarbe innig verwachsen. Diese Aeste verhalten sich daher genau so, wie Jobert es an den Nerven der von ihm untersuchten neuge-

bildeten Nase gefunden hat. Weiter nach abwärts bemerken wir einen etwas mächtigeren Nervenstamm g, welcher Zweige aus den Nachbartheilen zur Narbe sendet. Um das Verhältniss der Lage seiner Zweige zu verstehen, müssen wir die anliegenden Theile zunächst beschreiben.

Die Arteria angularis n ist sehr stark entwickelt, sie steigt schräg nach oben, bis sie etwas unterhalb der Gegend des inneren Augenwinkels einen starken Verbindungsast nach oben zur Augenhöhlenschlagader und einen zum Nasenflügel herabsteigenden Zweig im spitzen Winkel aussendet. Der letztere herabsteigende Zweig o hält sich ganz in der Nähe der Narbe der neuen Nase und von ihm aus gehen eine Anzahl kleiner Arterien durch die Narbe hindurch in den transplantirten Hautlappen hinein. In unserer Zeichnung sind die letzteren, um die Deutlichkeit des Bildes nicht zu beeinträchtigen, fortgelassen, in dem Froriep'schen Bilde hingegen (Walther l. c. und Froriep's Kupfertafeln, Taf. CLXII. Fig. 4. 13) sind sie dargestellt.

Ohngefähr in der Gegend, in welcher die grossen Aeste von der Arteria angularis abgehen, befindet sich der bei dem Ablösen der Gesichtslarve rund abgeschnittene Nervenstamm g. Von ihm aus steigen mehrere Zweige abwärts, nachdem sie sich sowohl um die Art. angularis als um ihren an der Nase herabsteigenden Ast geschlagen haben und verzweigen sich in dem Gebiete der Haut der Wange, welches zwischen den beiden genannten Arterien liegt. Diese Aeste sind in unserer Fig. 2 auch ohne nähere Bezeichnung erkennbar; in dem Präparate sind sie noch von mehreren Venen und Arterienzweigen begleitet, welche aber in der Abbildung ebenfalls der Deutlichkeit wegen fortgelassen sind. Ausserdem giebt der Nerv g noch einen Ast h ab, welcher für unsere Untersuchung die grösste Wichtigkeit hat.

Die Lage dieses Nerven h nach aussen von der Nadel b, zeigt dass der genannte Nerv an dem Durchtrittspunkte dieser Nadel, d. h. noch etwas oberhalb der Mitte der Länge der neuen Nase (vergl. b in Fig. 1) aussen von der Narbe sich befindet, durch welche die transplantirte Nase mit den Nachbartheilen sich verbindet. Gleich unterhalb der Nadel b giebt h einige kleine Zweige, welche gerade nach der Mittellinie des Gesichtes streben, während das sehr feine Stämmchen selbst sich schräg nach innen und abwärts wendet und mit seinen Endzweigen eine in umgekehrter Richtung aufsteigende Vene k umspinnt. Schon aus Fig. 2 lässt sich erkennen, dass das untere Ende des Nerven h jedenfalls nach innen von der Narbe in der Gegend der Spitze der neuen Nase liege, um es jedoch noch mehr zu veranschaulichen, ist nach aussen von diesem unteren Nervenende eine Nadel e senkrecht durch die Haut gestochen, welche, wie Fig. 1 zeigt, nach innen von der Narbe in dem unteren Theile der neuen Nase zum Vorschein gekommen ist Hiernach hat der Nerv h einen solchen Verlauf, dass er in der Gegend der Nadel b sich nach aussen von der Narbe in der Wange befindet, während er in der Gegend von c sich innen von der Narbe in der neuen Nase befindet. Demnach erstreckt sich der Nerv h von der Wange durch die Narbe hindurch in den transplantirten Hautlappen. Von der Schädelseite der Gesichtslarve ist die Narbe der neuen Nase nicht zu erkennen, daher kann auch nicht in der Fig. 2 der Punkt erkannt werden, an welchem h die Narbe durchsetzt. Dieser

Punkt liegt noch etwas näher an b als an c und war für uns, die wir den Nerven präparirten, sehr deutlich gezeichnet; denn wenn es auch von dieser hinteren Seite bestimmt leichter war den Nerven durch die Narbe hindurch zu verfolgen, als wenn wir ihn von der Haut aus blosgelegt hätten, so kostete es doch unendliche Mühe, den feinen Nerven so weit aus dem ihn eng umschliessenden narbigen Bindegewebe zu lösen, dass man seinen Verlauf im Zusammenhange übersehen konnte.

Uebrigens sind es die unteren Endäste von h nicht allein, welche das von der Narbe der neuen Nase abgegrenzte Gebiet der Wange überschritten und sich in den transplantirten Lappen begeben haben, sondern der zweite kleine Ast, welcher unterhalb der Nadel b von h abgeht, durchsetzt ebenfalls die Narbe und erstreckt sich in die neue Nase.

Dass der Stamm h dort, wo er noch ausserhalb der Narbe der Wange sich befindet, entschieden ein Nerv ist, liess sich wegen der Grösse des Objectes noch sicher beurtheilen, für seinen weiteren Verlauf jedoch und besonders für seine feinen Endäste war noch mehr als das Urtheil des unbewaffneten Auges nothwendig, um jeden Irrthum auszuschliessen, besonders da das ganze Präparat schon mehr als dreissig Jahre in Weingeist aufbewahrt war. Nachdem daher die Zeichnung angefertigt, wurden Stücke des Nerven und seiner Aeste sowohl von jener Gegend, wo er sich noch in der Wange als von der, wo er sich schon in der neuen Nase befindet, mit der Scheere abgeschnitten und mit dem Mikroskope untersucht. Dass diese Untersuchung nicht etwa überflüssig oder unnöthig gewesen, erhellt daraus, dass gleich das erste Aestchen von h, welches dicht unterhalb der Nadel b abgeht, und welches Alle, die das Präparat sahen, für einen Nerven hielten, keine Spur von Nervenelementen enthielt, sondern aus einer kleinen Arterie und vielem Bindegewebe bestand. Dagegen wurde hierbei festgestellt, dass der Stamm von h und seine übrigen Aeste, abgesehen von kleinen Arterienzweigen die durch Bindegewebe an einigen Stellen damit verbunden waren, aus Nervenröhren bestanden.

Somit ist durch diese Untersuchung der unzweifelhafte Beweis geliefert, dass in diesem Falle von dem Nerven g, dessen Hauptäste in der Wange sich verbreiten, ein Ast h abgeht, welcher durch die Narbe, mittelst deren die neue Nase sich mit der Wange verbunden hat, hindurchgewachsen ist und die neue Nase mit Zweigen versieht. Eine Frage ist noch zu erledigen, welchem Nervenstamme der Nerv g angehört. Es ist dies ziemlich schwer, da wir die Gesichtslarve nur untersuchen konnten, nachdem sie schon von dem Schädel getrennt war. Vom Nervus supratrochlearis stammt er nicht, denn dessen Zweige d und f liessen sich im Zusammenhange darstellen, ein N. infratrochlearis erreicht aber wohl niemals die grosse Ausbildung, dass er mit seinen Aesten

bis zu den Nasenflügeln und ebenso tief an der Wange herabreicht. Gegen den N. infraorbitalis sprach zunächst die hohe Lage des abgeschnittenen Nervenstumpfes, welcher sich beinahe unterhalb des inneren Augenwinkels befand. Nach Besichtigung des knöchernen Schädels jedoch, welcher zu der Larve gehört, wurde es wenigstens im hohen Grade wahrscheinlich, dass der Nerv g zu dem Gebiete des N. infraorbitalis gehöre; denn durch die syphilitischen Geschwüre, welche den Verlust der Nase zur Folge gehabt hatten, waren auch die Knochen, welche im normalen Zustande die Apertura pyriformis umgeben, zerstört worden, so dass hier eine weite unregelmässige Oeffnung mit abgeflachten Rändern entstanden war. Bei der Vernarbung dieses ursprünglichen Leidens mussten die Weichtheile stark nach der Mittellinie des Gesichtes gezogen sein, wenigstens für den N. infraorbitalis lässt sich das nachweisen, denn er hat im Oberkieferknochen vom Foramen infraorbitale an eine förmliche Rinne ausgehöhlt, welche von dieser Oeffnung schräge nach innen und etwas nach oben hinaufsteigt. Somit war die Lage des ganzen Nervenstammes eine veränderte; denn statt wie gewöhnlich von dem Foramen infraorbitale herabzusteigen und seine Aeste nach unten hin fächerförmig auszubreiten, war der Nervenstamm, wie die ausgehöhlte Rinne beweist, zuerst eine Strecke weit seitlich abgelenkt. Sobald diese Lageveränderung des Nervenstammes festgestellt ist, so ist es aber dann am wahrscheinlichsten, dass der Nerv g von dem N. infraorbitalis abstamme.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Schematische Darstellung der Langenbeck'schen Methode.
abc. Der Defect, welcher bedeckt werden soll.
dfgh. Der zu diesem Zwecke bestimmte Lappen.

Fig. 2. Schematische Darstellung der Methode mit tiefangelegter Brücke.
abc. Der zu bedeckende Defect.
dfgh. Der zu diesem Zwecke bestimmte Lappen.

Fig. 3. Die Methode mit tiefangelegter Brücke bei einer durch ein Krebsgeschwür zerstörten Nase.

ab. Die auf der linken Wangenseite befindliche Brücke.

Fig. 4. Profil eines Mannes, bei welchem fast der ganze Nasenrücken nach der neuen Methode ersetzt ist.

a. Der untere Winkel der Brücke.

b. Das obere Ende der Stirnnarbe.

Fig. 5. Nase einer Frau, bei welcher vor zwei Jahren eine ganze Nasenhälfte nach der neuen Methode ersetzt ist. Am freien Rande des neuen Nasenflügels ist ein Recidiv des Ulcus rodens aufgetreten.

a. Der untere Winkel der Brücke.

b. Theil des Lappens, welcher zur Bedeckung der granulirenden Fläche hinaufgezogen ist.

Tafel II.

Fig. 1. Die neue Nase mit ihrer nächsten Umgebung von vorne dargestellt.

a. Nadel, welche im unteren Winkel der Brücke durchgeführt ist.

b. Nadel nach aussen von der Narbe durchgeführt.

c. Nadel nach innen von der Narbe durchgeführt.

Fig. 2. Die neue Nase mit ihrer nächsten Umgebung von der Schädelseite her dargestellt.

abc. Die Enden der Nadeln auf der Schädelseite, deren entgegengesetzte Enden in Fig. 1 sichtbar sind.

d. Ast vom Nervus supratrochlearis.

f. Seine in der Narbe endigenden Zweige.

g. Nervenast, wahrscheinlich vom N. infraorbitalis.

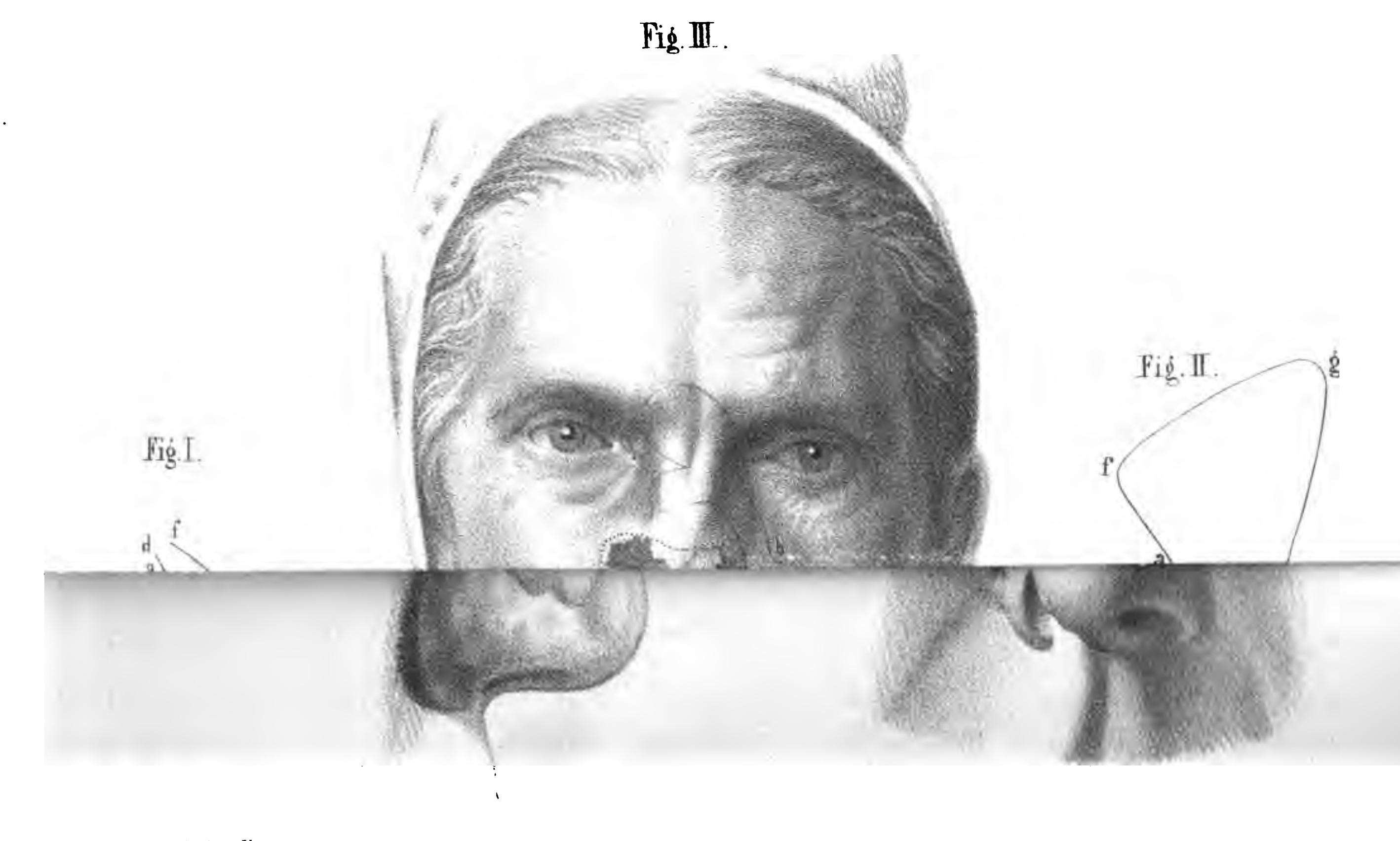
h. Der Zweig desselben, welcher durch die Narbe hindurch in die neue Nase geht.

k. Vene, welche aus der neuen Nase durch die Narbe hindurchtritt.

m. Vene, welche aus der neuen Nase durch die Brücke zurückgeht.

n. Arteria angularis.

o. Ihr an der Nase herabsteigender Ast.



Lith. v. Henry & Cohen i. Bonn

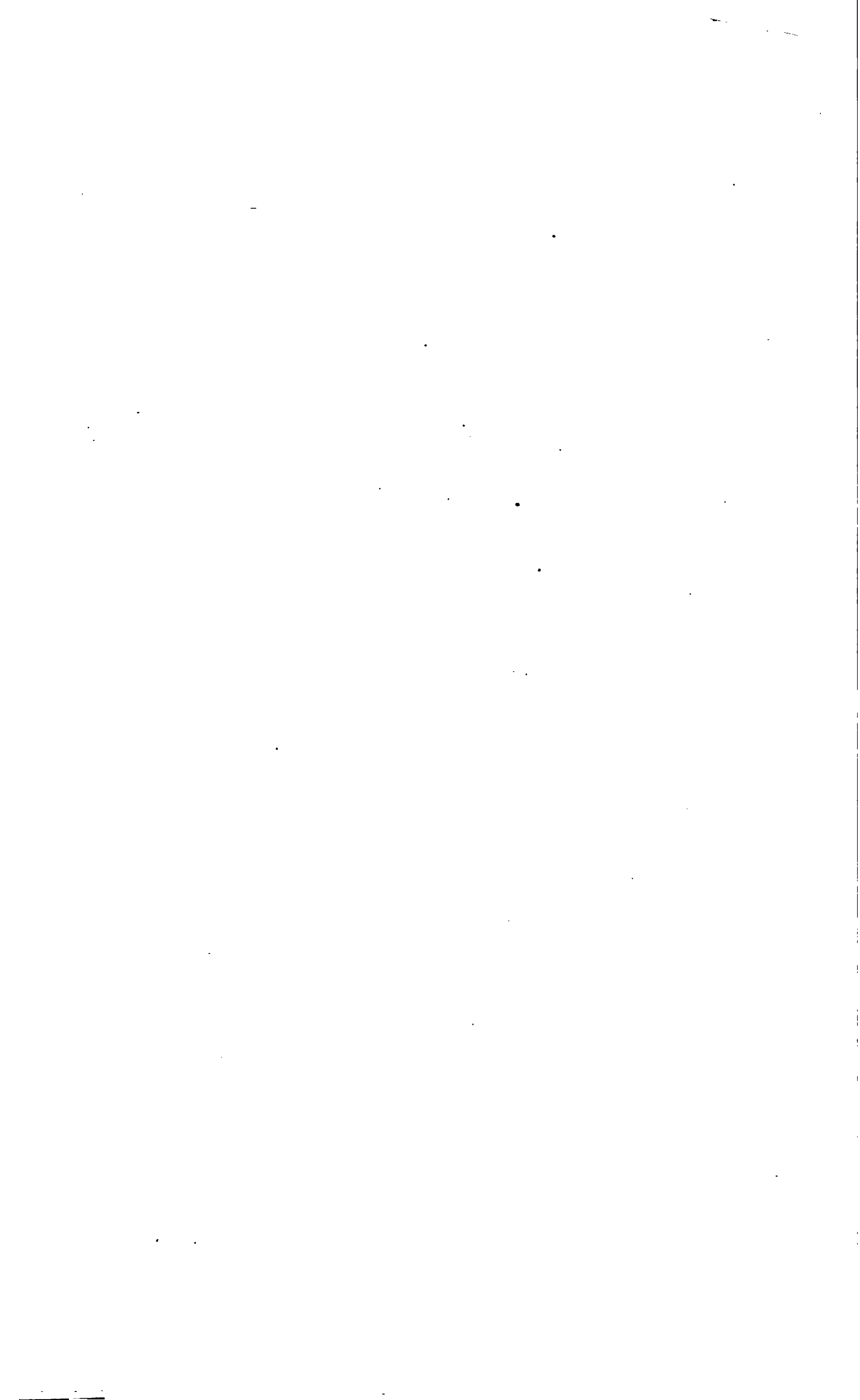
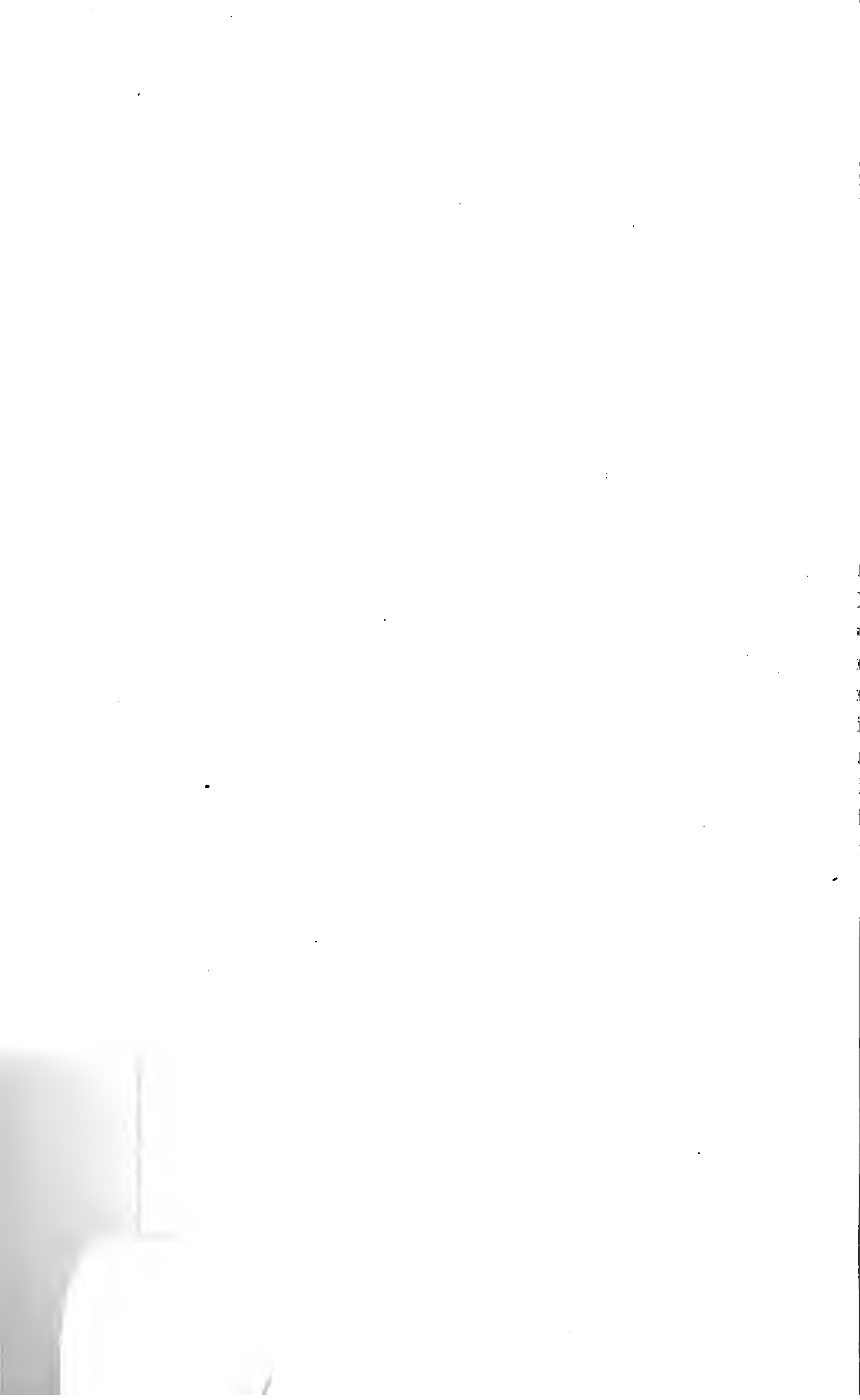


Fig. I.

Tab. II.



III.

Duplicitas cordis bei einem übrigens einfachen Hühner-Embryo.

Von Professor Dr. P. L. Panum in Kiel.

(Hierzu Taf. III.)

Bei einer experimentellen Untersuchung über die Entstehung der Missbildungen in künstlich bebrüteren Vogeleiern hatte ich den Eiern mit doppeltem Dotter eine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Im Laufe eines Jahres hatte ich gerade 50 solche Eier bebrütet, als mir im November dieses Jahres noch 2 derselben gebracht wurden. Das eine dieser Eier lieferte mir eine Missbildung, die jedenfalls zu den allerseltensten und merkwürdigsten gehört, und zwar unter so ungemein glücklichen Verhältnissen, dass sich die Erklärung der Entstehungsweise derselben gleichsam von selbst darzubieten schien. Diese in sich gleichsam abgeschlossene Beobachtung glaube ich als einen ganz besonders glücklichen Zufall betrachten zu müssen, der sich vielleicht nie wieder darbietet; eben darum veröffentliche ich dieselbe sogleich, während ich die grössere Untersuchung, die, obgleich schon zu einem ziemlichen Umfange angewachsen, doch noch immer durch neue Beobachtungen ergänzt werden kann, einstweilen einer weiteren Veröffentlichung vorenthalte.

Das betreffende Ei rührte von einem Cochinchinahuhn her, und es wurde am 9. November um 6 Uhr Abends der Brutwärme ausgesetzt. Bis zum 10. November Abends um 11 Uhr war die Temperatur ganz normal und gleichmässig gewesen. Da ich versäumt hatte, die Lampe, wie gewöhnlich, im Laufe des Tages zu füllen, und da dieselbe nur noch wenig Spiritus enthielt, füllte ich sie um diese Zeit und zündete sie mit sehr kleinem Dochte an. Sie muss jedoch sehr bald verloschen sein, denn am folgenden Morgen um 9 Uhr war die Temperatur im Apparate bis auf 22° C. gesunken, und es war fast kein Spiritus verbrannt worden. Ich darf deshalb mit Sicherheit annehmen, dass die Abkühlung kurz nach 11 Uhr

Abends am 10. November begann und nach Verlauf einiger Stunden einen für die Entwickelung störenden Grad erreichte. Da andere Geschäfte es mir unmöglich machten, am 11. November die Untersuchung der Eier vorzunehmen, zündete ich die Lampe wieder an und sie brannte nun ununterbrochen bis zum 14. November Morgens um 10 Uhr. Die Flamme war aber zuletzt, besonders in der Nacht vom 13ten bis zum 14ten, sehr klein geworden, wodurch die Temperatur zuletzt wieder auf 28° C. gesunken war. Diese zweite Abkühlung war sehr langsam und allmälig erfolgt, und wird erst in der Nacht vom 13ten bis zum 14. November einen Gefahr bringenden Grad erreicht haben.

Das betreffende Ei wurde unter lauwarmem Wasser geöffnet; es enthielt, wie schon vorher erkannt war, zwei Dotter. Dieselben berührten einander, jedoch war jeder von einer besonderen Dotterhaut umgeben. Der kleinere Dotter lag an dem mehr stumpfen Ende, das einen entwickelten Luftraum enthielt, welcher am anderen Ende fehlte. Fig. 4 stellt in natürlicher Grösse die Verhältnisse dar, wie sie sich bei Betrachtung mit blossem Auge darboten. Man sieht, dass beide Dotter befruchtet sind und dass jeder einen Embryo trägt. Die beiden Embryonen zeigen aber eine sehr verschiedene Entwickelung. Der kleinere Embryo, der auf dem kleineren Dotter (am lufthaltigen Eiende) liegt, erscheint, mit blossem Auge betrachtet, als ein mattweisser Streifen in einer bisquitförmigen Area pellucida, welche um den hinteren Theil des Körpers herum weiter ist, als um den vorderen. Von einer Area vasculosa ist mit blossem Auge kaum Etwas zu sehen und von rother Blutbildung ist keine Spur zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man allerdings die Anlage und Grenze des künftigen Bluthofs durch den dunkleren Ton bei durchfallendem Lichte wahrnehmen, jedoch ohne jenes Netz von Strängen, woraus sich die Gefässe entwickeln. Der Embryo selbst war 4,695 Mm. lang; das Kopfende des Medullarrohrs zeigte (Fig. 3) eine vordere Hirnblase mit entwickelten, aber noch nicht gestielten Augenblasen, und jener Grube am vorderen Ende, welche die Theilung der Hemisphären andeutet. Die vordere Hirnblase war durch eine Einschnürung von der mittleren (Vierhügelblase) getrennt. Letztere war durch eine ähnliche Einschnürung nach hinten zu vom verlängerten Mark geschieden, dessen Contouren wellenförmig gekrümmt waren und welches sich beim Uebergang zum Rückenmark allmälig verengte. Es waren etwa 12 Paar Wirbelplättchen zu erkennen und in gleicher Höhe mit den vordersten derselben war die Wölbung der vorderen Darmpforte (Remak) zu sehen. Am Halstheil war seitlich die erste Andeutung der Visceralbögen sichtbar. Das Herz war nur von der Bauchseite her deutlich zu erkennen, weil es so sehr blass war; es zeigte den Anfang der hufeisenförmigen Krümmung mit einigen Falten an der concaven Seite. Am venösen Ende konnte man die beiden grossen Venenstämme erkennen, welche eben oberhalb des Eingangs zur vorderen Darmpforte verliefen und vom arteriellen Ende sah man den gemeinschaftlichen Stamm der Aorta aufsteigen, dessen Verlauf jedoch wegen der grossen Blässe des Gebildes nicht bis zur Theilungsstelle verfolgt werden konnte.

Es boten die Formen überhaupt keine Abweichung von den einem etwa 36stündigen Embryo normal zukommenden dar, und

Fig. 1



Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

seine Beschreibung und Abbildung (in Fig. 3) könnte ziemlich überflüssig erscheinen, wenn sie uns nicht für das Verständniss der Entwickelungsstörungen des anderen Embryo besonders wichtig wäre. Die Entwickelungsstufe dieses Embryo entspricht nämlich genau dem Zeitraume bis zum Eintritt der ersten starken Abkühlung in der Nacht vom 10ten bis zum 11. November. Es dürfte daher die Annahme nicht gewagt erscheinen, dass er um diese Zeit abgestorben ist. Dieser Annahme entspricht auch der Umstand, dass keine Spur von Herzcontractionen bei der mikroskopischen Untersuchung wahrgenommen werden konnte, obgleich gerade dieser Embryo zuerst unter das Mikroskop gebracht wurde.

Der andere Embryo zeigt eine bedeutend weiter vorgeschrittene Entwickelung. Es war ein fast kreisrunder, 14—15 Mm. im Durchmesser haltender Bluthof vorhanden, welcher rothes Blut in reichlicher Menge enthielt. Die Farbe dieses Bluts war jedoch sogleich bei Eröffnung des Eies dunkler, als normal, und statt des feinen Gefässnetzes bemerkte man eine ungleichmässige Vertheilung des Bluts, wodurch der Bluthof schollig oder fleckig und besonders am hinteren Ende und am Rande gefärbt erschien, während die der Area pellucida anliegenden Partien meist farblos waren. Die Area pellucida war am Kopfende etwas schief nach der einen Seite hin verzerrt, am Schwanzende aber überall so schmal, dass sie nur einen ganz kleinen Saum zwischen den Seitenplatten des Embryo und dem Bluthofe bildete. Die Längsaxe des Embryo bildete, wie Fig. 4 zeigt, einen spitzen Winkel mit der Längsaxe des Eies, wie das mit dem einen Embryo in Eiern mit doppeltem Dotter, meinen Beobachtungen zufolge, Regel ist. Fig. 1 und 2 zeigen, wie sich dieser Embryo bei der mikroskopischen Untersuchung darstellte:

Das Erste, das bei der Betrachtung auffällt, ist das Vorhandensein zweier hufeisenförmig gekrümmter, mit Blut gefüllter Herzen, von denen eins an jeder Seite des Halstheils des Embryo liegt. Die Lage und Form dieser mit rothem Blut erfüllten Organe, die vollkommene Reinheit und Schärfe ihrer Contouren, die Falten, die an ihrer Oberfläche wahrgenommen werden, der vollkommene Mangel an Blutextravasat und endlich der sowohl am venösen als am arteriellen Ende beider erkennbare Ursprung der grossen Gefässe, sind Beweise für die Richtigkeit unserer Deutung dieser Organe als Herzen. Das an der rechten (vorderen) Seite des Embryo liegende Herz ist etwas grösser und zeigt eine stärkere Windung als das an der linken (hinteren) Seite liegende. Der von dem rechts (vorn) gelegenen Herzen aufsteigende grosse Gefässstamm war bis zum Kopfe hin mit rothem Blut gefüllt; er verlief ganz am seitlichen Rande, soweit er verfolgt werden konnte. Die Blutleere der übrigen Gefässe im Körper des Embryo machte es leider unmöglich, den Verlauf der Arterien und Venen genauer und weiter zu verfolgen.

Der Embryo war übrigens vollkommen einfach, ohne Verdoppelung irgend eines anderen Organs, zeigte aber ausserdem sehr auffallende Missbildungen. Zunächst

fällt die ganze Körperform auf. Der in der That 12,147 Mm. lange Embryo scheint seiner starken Krümmung halber viel kürzer zu sein. Diese Krümmung hat aber eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Richtung, nach hinten statt nach vorn. Nur der Hals- und Brusttheil sind in dieser Weise gebogen; diese Theile sind aber zugleich so um die Längsaxe des Körpers gedreht worden, dass die Stirn nach rechts und der Nacken nach links gewandt ist. Der hintere Theil des Körpers, der offenbar weniger in der Entwickelung vorgeschritten ist, als der vordere, hat dahingegen seine ursprüngliche Lage, mit der Rückenseite nach oben, der Bauchseite nach unten, vollständig bewahrt, und zeigt zugleich einen vollkommen graden Verlauf, ohne Spur einer Schwanzkrümmung. Berücksichtigt man demnächst die einzelnen Organe und Theile des Embryo, so bemerkt man folgende Abweichungen:

Die Länge des Kopfes von der vorderen Grenze der Vorderhirnblase bis zur hinteren Grenze der Vierhügelblase beträgt nur 1,569 Mm. und ist jedenfalls bedeutend geringer als sie unter normalen Verhältnissen bei gleicher Körperlänge sein würde. Zwischen der Vorderhirn- und der Vierhügelblase hat sich ein Zwischenhirn entwickelt, das aber von vorn nach hinten sehr kurz ist. Die Augen sind länglich rund, scharf begrenzt, bei durchfallendem Licht dunkel; in ihrer Umgebung ist aber Nichts von den sonst um diese Zeit so deutlichen Faltungen und Einstülpungen des Hautblatts zu erkennen, welche zur Conformation des äusseren Sehorgans so wesentlich beitragen. — Das verlängerte Mark und der vordere Theil des Rückenmarks bis zum Eingang der weit nach hinten gerückten vorderen Darmpforte und noch etwas darüber hinaus, bildet eine der oben beschriebenen Körperform entsprechende starke parabolische Krümmung, deren Concavität nach hinten (oder nach links) gewandt ist. Der hintere Theil des Rückenmarks hat hingegen einen ganz geraden Verlauf. Die Chorda dorsalis kann nach vorn bis zum verlängerten Mark hin verfolgt werden, ihr hinteres Ende zeigt eine breite Anschwellung. Die Zahl der Wirbelplättchen beträgt etwa 30 Paar. An der stark gekrümmten Stelle des Medullarrohrs in der Hals-Brustgegend sind sie an der concaven Seite der Krümmung bedeutend kürzer (von vorn nach hinten) und breiter (nach der Dimension der Queraxe des Embryo) als an der convexen Seite der Krümmung. Dem entsprechend stellen die Rückenplatten an der Convexität der Krümmung einen ganz schmalen dunklen Saum dar, an dessen Contour man die von den Wirbelplättchen herrührenden Einschnitte erkennt, während die Breite der Rückenplatten an der concaven Seite des Embryo beträchtlich ist. Die Seitenplatten haben sich vorn zur Bildung der vorderen Darmpforte vereinigt; der Bogen, den diese bildet, liegt, wie bereits bemerkt, im Verhältniss zur Körperlänge ungewöhnlich weit nach hinten, was von der geringen Entwickelung des Hinterkörpers abhängt; er erscheint überdies aber ungemein breit. Die Seitenplatten des Hinterkörpers umgeben die Rückenplatten desselben als ein blässerer Saum; hier ist es besonders auffallend, dass sie fast unmittelbar an die Area vasculosa anstossen, und nicht wie sonst durch eine ziemlich breite Area pellucida getrennt sind. Am Hinterkörper vermisst man die Einrollung der Seitenplatten, die Schwanzkrümmung, die Bildung des Ammion und die Anlage der Allantoïs, die bei der Entwickelung des Vorderkörpers erwartet werden könnte. Von einer Amnionbildung ist überhaupt

nur eine Andeutung in der Falte zu erkennen, welche in Fig. 1 nur schwach durch den Embryo hindurchschimmert, in Fig. 2 hingegen ihren freien Rand dem Beobachter zukehrt. Diese Falte, deren Rand sich fast wie eine Bogensaite über die Concavität der Rückenkrümmung hinzieht, bildet mit dem Rücken des Embryo eine kahnförmige Höhlung. Mit ihrem vorderen Ende zieht sie sich, wie Fig. 2 zeigt, über Visceralbogenanlagen hin und endigt in der äussersten Schicht des Vorderkopfes. Nach hinten zu verläuft die Falte gegen die Mittellinie und die rechte Seite des Rückens, bis ein wenig hinter die Stelle, wo der Eingang zur vorderen Darmpforte liegt. Aus diesem Verhalten lässt sich schon schliessen, dass diese Falte vom Hautblatt gebildet ist und ihre Deutung als Amnionrudiment wird dadurch gerechtfertigt. Mit noch grösserer Sicherheit dürfte aber das Vorhandensein der aus der Verbindung der Seitenplatten entstandenen vorderen Darmpforte dieses beweisen, denn es geht daraus hervor, dass die nach vorn eingebogenen Seitenplatten an der Bildung dieser nach hinten umgebogenen Falte keinen Antheil haben können. — Ausser den angeführten Abnormitäten ist nun noch eine vorhanden, die mir in gewisser Hinsicht die wichtigste unter allen zu sein scheint. Man sieht nämlich eine sehr deutliche Verwachsung des Scheitels des Embryo mit der peripherischen Keimscheibe des Bluthofs. Der helle Saum, den die Area pellucida sonst zwischen Embryo und Bluthof bildet, ist hier ganz verstrichen, und bei Zerrung am Bluthof erkennt man die Festigkeit dieser Adhäsion dadurch, dass die dunkle Verbindungsmasse deutliche Stränge und Falten bildete und dass der Kopf dem Zuge der Zerrung an der peripherischen Keimscheibe folgte.

Der hier beschriebene Embryo befindet sich in Spiritus aufbewahrt in der Sammlung des physiologischen Laboratoriums.

Die merkwürdigste und am meisten auffallende Missbildung dieses Embryo ist ohne Zweifel das Vorhandensein zweier Herzen, ohne gleichzeitiges Doppeltsein irgend eines anderen Theils. Es hat Nichts Auffallendes, zwei Herzen in einer doppelleibigen Missgeburt zu finden, selbst dann nicht, wenn der eine Embryo ganz atrophisch und, wie man zu sagen pflegt, parasitisch geworden ist. Hier aber finden sich zwei Herzen in einem übrigens vollkommen einfachen Embryo. Isidore Geoffroy St. Hilaire*) hat die in der Literatur aufgezeichneten Fälle dieser Missbildung zusammengestellt und kritisch besprochen. Sie scheint am häufigsten bei Vögeln gefunden zu sein. So soll Plantade, den Angaben Winslow's und Littre's zufolge, zweimal nach einander bei seinen Mahlzeiten zwei Herzen in einem Küchlein gefunden haben. Den einen dieser Fälle hat Littre in der Hist. de l'acad. des sc. pour 1709. p. 26 beschrieben. Demnächst fand

*) Traité de Teratologie I. p. 513—515.

Meckel (De duplicitate monstrosa, Comment. §. 49.), ebenfalls bei einer Mahlzeit, zwei Herzen in einer Gans. Dasselbe soll Sömmering begegnet sein. Es versteht sich wohl von selbst, dass die Untersuchung dieser durch Kochen veränderten Herzen nicht sehr befriedigend ausfallen konnte. Noch unglücklicher war indess Aboville, der in einem Rebhuhn zwei durch Gefässe mit den Lungen verbundene Herzen fand; denn gerade als die Aerzte die genauere Untersuchung anstellen wollten, wurde das Präparat von einem Hunde verschlungen. Auch bei Menschen und Säugethieren soll die Missbildung vorgekommen sein. Plazzoni führt einen Fall bei einem erwachsenen Menschen an (Rhodii mantissa anat. No. 12.), aber ohne alles Detail. Boerhave soll einer von Horkel in seinen Vorlesungen gegebenen Notiz zufolge zwei Herzen in einer Ratte gefunden haben. Nach Chaussier und Adelon (Dictionaire des sc. méd. T. 34. p. 221) soll Baudelocque zwei Herzen bei einem Menschen gefunden haben; das eine derselben soll in der Brusthöhle, das andere in der Bauchhöhle gelegen haben und beide sollen durch Gefässverbindungen mit einander in Verbindung gestanden haben. Es fehlen aber auch bei dieser Mittheilung alle und jede näheren Angaben, und der Fall wird an angeführter Stelle eigentlich nur gelegentlich angeführt. Weit mehr authentisch scheint der von Collomb mitgetheilte Fall zu sein (Oeuvres méd. chir. Lyon), der auch von Winslow citirt wird (Mém. de l'acad. des sc. pour 1743. p. 337). Er fand nämlich zwei Herzen in einem Individuum, bei welchem kein anderes Organ doppelt war, dem aber im Gegentheil mehrere Sinnesorgane fehlten und dessen Augen zu einem cyclopischen Auge verschmolzen waren. Isid. Geoffroy St. Hilaire führt noch an, dass in den Ephémérides des curieux de la nature, Dec. I., ann. 9 et 10., opusc. 108 zwei Fälle von Duplicitas cordis bei übrigens einfachen Individuen angeführt sind, der eine bei einer Gans, der andere bei einem Menschen; er findet aber diese Mittheilungen so unbefriedigend, dass er ihnen jede Beweiskraft abspricht. Seiner kritischen Untersuchung der bekannt gewordenen Fälle zufolge, bezweifelt Isid. Geoffroy St. Hilaire gänzlich das Vorkommen zweier Herzen bei einem übrigens normalen Individuum; sein Zweifel geht

aber offenbar noch weiter, indem er auch den Mittheilungen über das Vorkommen zweier Herzen bei monströsen, aber übrigens einfachen Individuen keinen unbedingten Glauben schenkt, da er denselben die nöthige Genauigkeit und Zuverlässigkeit abspricht. Zur Rechtfertigung seines Unglaubens führt er noch an, dass auch Reaumur einmal der Akademie zwei Herzen vorlegte, welche bei einem übrigens normalen Individuum gefunden waren, wobei jedoch die nähere Untersuchung ergab, dass das eine vermeintliche Herz eine polypöse Geschwulst war.

Der oben mitgetheilte Fall lässt wohl keinen Zweifel über das Vorkommen zweier Herzen bei einem übrigens einfachen, aber allerdings sehr missgebildeten Embryo zu. Die Entstehungsweise dieser Missbildung ist mir mit Rücksichtnahme auf die Resultate meiner noch nicht veröffentlichten Untersuchungen über die Genese der Missbildungen in einfachen Vogeleiern kaum zweifelhaft. Damit sie aber Anderen ebenso erscheinen können, muss ich mich auf die Resultate dieser Untersuchungen beziehen, auf deren Detail ich schon der vielen dazu nöthigen Abbildungen halber hier nicht eingehen kann. Ich muss mich daher hier darauf beschränken als Prämissen für meine Erklärung einige Sätze hinzustellen, deren Beweis ich mir bei einer anderen Gelegenheit vorbehalte:

1) Temperaturveränderungen während der Bebrütung verursachen sehr oft Ernährungsstörungen in einzelnen Abtheilungen der Keimscheibe oder des Embryo.

2) Ganz besonders ist das Hautblatt oder das seröse Blatt der Keimscheibe diesen Ernährungsstörungen ausgesetzt; am allermeisten aber während der ersten Bebrütungstage.

3) Diese Ernährungsstörungen des Hautblatts geben sich zunächst auf zweierlei Art zu erkennen: Erstens durch Verklebungen oder Verwachsungen, die in grösserem oder geringerem Umfange zwischen dem Hautblatte des Embryo und dem serösen Blatt der peripherischen Keimscheibe, oder zwischen dem Hautblatte und den darunterliegenden Blättern der Keimscheibe einerseits und zwischen dem Hautblatt und der Dotterhaut andererseits statt haben; Zweitens durch eine geringere Nachgiebigkeit oder ein schwächeres Wachsthum des Hautblatts bei fortschreitendem

Wachsthum der darunter liegenden Theile, wodurch eine der Narbencontraction analoge Wirkung hervorgebracht wird.

4) Durch diese Ernährungsstörungen des Hautblatts werden viele Missbildungen veranlasst, indem die nicht erkrankten Theile sich weiter entwickeln, aber in Form, Lage und Umfang durch die von der Hautblatterkrankung gesetzten Verhältnisse verändert werden.

Ich hoffe diese Sätze, die einen Theil der Resultate ausmachen, zu denen ich durch meine grössere Untersuchung gelangt bin, seiner Zeit durch Mittheilung des nöthigen Details und der dahingehörigen zahlreichen Abbildungen, mit aller wünschenswerthen Stringenz beweisen zu können. Hier muss ich bitten, sie in ihrer dogmatischen Gestalt einstweilen als Prämissen hinzunehmen.

Wenn diese Prämissen richtig sind, so erklärt sich nun die hier speciell besprochene Missbildung auf folgende Weise:

Durch die Abkühlung, die in der Nacht vom 10. bis 11. November, nach etwa 36stündiger Bebrütung, den Tod des einen Embryo zur Folge hatte, trat beim anderen eine umfangreiche Erkrankung oder Ernährungsstörung des Hautblatts ein. Diese erkennt man besonders 1) an der Verwachsung des Scheitels mit der peripherischen Keimscheibe, 2) am Fehlen der Faltungen und Einstülpungen am Auge, 3) an der rudimentären Amnionbildung, 4) an dem fast vollständigen Verschwinden der Area pellucida um die Seitenplatten des Hinterkörpers herum. Die primäre Erkrankung des Hautblatts würde ferner erklären: 1) den geringen Umfang des Kopfes und die Verkürzung desselben, indem eine Verminderung der Nachgiebigkeit des Hautblatts (oder wenn man will, ein zu schwaches Wachsthum desselben) der Ausdehnung der Hirnblasen hinderlich sein müsste. In gleicher Weise erklärt sich 2) der geringe Umfang des Hinterkörpers im Verhältniss zum Vorderkörper. Ferner versteht man 3) die platte und gerade gestreckte Form des Hinterkörpers, indem die Verklebung im Umfange sowohl das Einrollen der Seitenplatten, als die Schwanzkrümmung und die Bildung der Schwanzkappe verhindern müsste. Endlich findet 4) der im Verhältniss zur Entwickelung des Vorderkörpers geringe Umfang des Bluthofs hierdurch seine Erklärung. Indem alle diese Umstände darauf hinweisen, dass die Temperaturstörung in diesem Falle, wie

in so vielen anderen, die mir vorliegen, primär eine Ernährungsstörung des Hautblatts gesetzt hat, ist nun die Entwickelungsstufe des Embryo bei Eintritt dieser Störung in Erwägung zu ziehen. Für die Beurtheilung desselben ist das Vorhandensein des um eben diese Zeit abgestorbenen Embryo auf dem anderen Dotter sehr werthvoll. Setzt man nämlich eine gleichmässige Entwickelung beider bis zum Eintritt der Störung voraus, so ergiebt sich Folgendes:

1) Das Herz war gebildet, ja schon gekrümmt, und am arteriellen Ende müssen die aufsteigenden Aorten vorhanden gewesen sein.

2) Der ganze Embryo war noch gerade ausgestreckt, und die Amnionbildung war noch kaum eingeleitet. Die Verwachsung des Scheitels mit der gegenüberliegenden Partie der peripherischen Keimscheibe müsste dann bei fortschreitender Entwickelung zur Folge haben, dass die durch das Wachsthum in die Länge nothwendig gewordene Krümmung des Hals-Brusttheils in der normalen Richtung unmöglich wurde, und somit dass sie in der entgegengesetzten Richtung, hintenüber, erfolgte.

Diese abnorme Krümmung des Embryo nach hinten ist aber im weiteren Verlaufe der Entwickelung noch durch ein anderes, secundär hinzutretendes Moment vermehrt worden, nämlich durch Contraction des Randes jener Falte, die schon oben als das Rudiment des Amnion bezeichnet wurde. Dass diese rudimentäre Amnionbildung gerade an dieser Stelle zu Stande gekommen ist, begreift sich leicht; denn jene Verwachsung des Scheitels mit der peripherischen Keimscheibe musste die Bildung der Kopfkappe unmöglich machen, weil der Kopf sich nicht nach unten beugen konnte, und weil eine etwa entstandene Falte nicht an der verwachsenen Stelle vorbei kommen konnte. Ferner konnte sich auch am hinteren Theil des Körpers keine Amnionfalte bilden, weil die Verwachsung der Ränder des Embryo mit der peripherischen Keimscheibe hier sowohl die Schwanzkrümmung, als die Bildung der Schwanzkappe und der seitlichen Amnionfalten unmöglich machte. Die Möglichkeit der Entwickelung eines rudimentären Amnion war somit auf den Vorderkörper beschränkt; aber auch hier konnte sie

wegen der eingetretenen seitlichen Drehung des Vorderkörpers und der dadurch gebotenen Lagerung des Embryo auf der einen Seite, nur am oberen freien Rande stattfinden, wo sie auch wirklich beobachtet wird. Derselbe Vorgang, durch den sich das Amnion normaler Weise abschnürt, hat sich nun ganz unzweifelhaft am freien Rande des hier vorhandenen rudimentären und nur durch jene Falte repräsentirten Amnion geltend gemacht. Dies geht nicht nur daraus hervor, dass dieser Rand sich wie eine Bogensaite über die Krümmung der Wirbelsäule hinzieht, und dass jene kahnförmige Vertiefung an der Rückenseite des Embryo entstanden ist, sondern es wird diese secundäre Contraction des Randes jener Falte in noch bestimmterer Weise durch die Form der peripherischen Keimscheibe um den Vorderkörper herum bewiesen. Man sieht nämlich, dass gerade da, wo der Scheitel angewachsen ist, eine starke Ausbuchtung vorhanden ist, während man ohne die Einwirkung dieser secundären, die Krümmung des Embryo nach hinten vermehrenden Kraft, im Gegentheil hätte erwarten sollen, dass ein Zipfel der peripherischen Keimscheibe durch jene Adhäsion des Kopfes in die Area pellucida hineingezogen worden wäre.

Diese primär durch das Längenwachsthum, secundär durch die Contraction des Randes der rudimentären Amnionfalte bewirkte Rückwärtskrümmung des Hals- und Brusttheils des Embryo musste nun nothwendig eine immer wachsende Strammung und Spannung an der Bifurcatur hervorrufen, welche die nach beiden Seiten sich umbiegenden Aorten an ihrer Ursprungsstelle vom Herzen bilden. Die Folge einer solchen Zerrung an der Theilungsstelle zweier aus einem gemeinschaftlichen Stamm entspringenden Gefässe kennt man sehr wohl in der normalen sowohl als in der pathologischen Entwickelungsgeschichte; es ist die allmälige Spaltung des gemeinschaftlichen ursprünglich einfachen Gefässstammes in zwei Gefässe, indem die Theilungsstelle immer weiter in den gemeinschaftlichen Gefässstamm hinein vorrückt. Es hat daher die Annahme einer entsprechenden Theilung des ursprünglichen Herzschlauchs durch das Vorrücken der Theilungsstelle der beiderseitigen Aorten in das Herz hinein, und durch dasselbe hindurch, keine weitere Schwierigkeit, sondern scheint sich vielmehr dem Vorhergehenden

zufolge fast von selbst darzubieten. Die Spannung an der Ursprungsstelle der Aorten, durch die sich immer stärker vordrängende Wirbelsäule, musste zugleich zur Folge haben, dass die Aortenbögen seitwärts hinausgedrängt wurden, und nach vollendeter Theilung des ursprünglichen Herzschlauchs in 2 Herzschläuche, begreift es sich dann leicht, dass jeder derselben die seitliche Lage einnahm, die durch die Insertion seiner grossen Gefässstämme geboten war. Es wird dies um so begreiflicher, als nach vollendeter Theilung der grosse Venenstamm, der von der rechten Seite des Bluthofs herkommt, nur zum rechten, und derjenige, welcher von der linken Seite herkommt, nur zum linken Herzschlauch gelangen konnte; es würden die beiden Herzschläuche demnach nicht nur durch die seitlich verlegten Aortenbögen, sondern noch mehr durch die von der peripherischen Keimscheibe jederseits herkommenden, ihrer Blutleere halber aber freilich in der Figur nicht sichtbaren grossen Venenstämme von einander entfernt worden sein. Auch die beim ersten Blick auffallende Entfernung beider Herzen von einander erklärt sich somit auf diese Weise.

Ein besonderes Interesse hat dieser Fall noch darum, weil er zeigt, dass es Doppelmissbildungen einzelner, selbst sehr wichtiger Theile giebt, welche nicht auf ursprüngliches Doppelsein oder Gespaltensein der Keim- oder Embryonalanlage zurückzuführen sind, sondern durch secundäre Spaltung des Organs entstehen. Die schönen Beobachtungen über die erste Entstehung von Doppelmissbildungen beim Hühnchen im Ei aus zwei auf einem Dotter sich entwickelnden Embryonen von Wolff, Baer und Reichert, die noch viel zahlreicheren Beobachtungen über die gleiche Entstehungsweise derselben bei Fischen von Jacobi, Valentin, Lereboullet, Coste u. s. w., der Nachweis D'Altons, dass auch die Missbildungen mit überzähligen Extremitäten sich sehr gut auf diese Weise erklären lassen, und endlich die von D'Alton, Benecke, Coste und B. Schultze entwickelten Theorien für die Genese der Doppelmissbildungen, die man für die bei Weitem überwiegende Zahl der Fälle gewiss in der Hauptsache als richtig anerkennen muss, enthalten in der That eine so grosse Versuchung, ihnen allgemeine Geltung für alles Ueberzählige zu vindiciren, dass der Nachweis

einer anderen durchaus secundären Entstehungsweise für die Verdoppelung eines so wichtigen Organs, als das Herz es ist, mir auch gerade mit Rücksicht auf den gegenwärtigen Standpunkt dieser Frage besonders glücklich zu sein scheint.

IV.

Zur Amyloidfrage.

Von

Dr. N. Friedreich und Dr. A. Kekulé

Prof. der med. Klinik in Heidelberg. Prof. der Chemie in Gent.

(Hierzu Taf. IV.)

Nachdem der Erste von uns bei seinen Untersuchungen über die concentrischen Amyloidkörper der Lungen zu dem schliesslichen Resultate gekommen war, dass dieselben ihre Entstehung dem Faserstoffe extravasirter Blutmassen verdankten, welcher in concentrischen Lagen gerinne und nun weiterhin mit Beibehaltung der äusseren Formverhältnisse bestimmte innere chemische Veränderungen erleide (vgl. dieses Archiv Bd. X. S. 507), waren die ferneren Untersuchungen zunächst darauf gerichtet, auch an älteren Faserstoffgerinnungen anderer Lokalitäten die amyloide Umwandlung nachzuweisen, um so neue Stützen für die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Anschauung zu gewinnen. Vielfältige Versuche, welche theils an älteren, in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems vorgefundenen Thrombusmassen, theils an älteren faserstoffigen Entzündungslagen seröser Häute und an amorphen Extravasatgerinnseln der mannigfaltigsten Lokalitäten angestellt wurden, liessen nirgends zu einem irgendwie befriedigenden Resultate kommen. Dagegen gelang die amyloide Reaktion aufs vollständigste an den alten Faserstofflagen im Innern einer von Herrn Prof. Linhardt operirten und schon sehr lange Zeit bestandenen Haematocele. Das ziemlich umfangreiche exstirpirte Stück der Tu-

nica vaginalis zeigte sich ungewöhnlich verdickt durch eine ungemein starke und derbe sehnige Bindegewebswucherung und war an einzelnen Stellen im Uebergang zur faserknorpeligen Struktur. Die Innenfläche des ausgeschnittenen Stückes zeigte sich höckerig und uneben durch aufgelagerte Massen, und waren dieselben bald in unregelmässigen Haufen und Klumpen abgelagert, bald zu geschichteten, von der Innenfläche sich zwiebelartig abblätternden trockenen Lamellen umgestaltet. Offenbar handelte es sich hier um ältere Blutcoagala, welche sich schichtweise an den Wandungen der Hämatocelecyste niedergeschlagen und hier sich metamorphosirt hatten. Das Aussehen dieser Ablagerungen war bald hellgelblich, graugelb oder grauröthlich, bald mehr bräunlich oder rothbraun, je nach ihrem verschiedenen Alter und ihren wechselnden Stadien der Entfärbung. Hie und da sassen auch zumeist nach Innen mehr frische und noch unentfärbte Gerinnsel von rother oder schwarzrother Farbe auf. Das Mikroskop zeigte die älteren geschichteten Lagen bestehend aus glasigen Massen von ziemlich homogenem Aussehen; nur hie und da fanden sich leichte körnige Einsprengungen oder einzelne eingelagerte Fettkörnchenkugeln (metamorphosirte farblose Blutzellen?) in denselben; mitunter sah man eingelagerte Gruppen rother spiessförmiger Hämatoidinkrystalle oder einzelne rhombische Hämatoidintafeln, häufiger Cholestearinkrystalle in mitunter mächtigen Haufen. Alle diese alten Fibrinlagen, an denen sich übrigens keine Spur organisatorischer Vorgänge erkennen liess, ergaben die schönste amyloide Reaktion, indem Zusatz von Jod die bekannte rothe und nachheriger Schwefelsäurezusatz die prächtigsten violetten und blauen Färbungen erzeugte; doch war die Reaktion keine dauernde, sondern war bereits nach wenigen Stunden wieder vorüber, indem das Violett allmälig in eine schmutzig braune und von da in eine schmutzig gelbe Färbung übergegangen war. Der Einwand, dass die Reaktion etwa durch Imbibition der Schichten mit diffusem und verändertem Hämatoidin bedingt gewesen wäre, liess sich leicht damit widerlegen, dass die amyloide Reaktion gerade an jenen Massen und Lagen am schönsten gelang, an denen die gelbliche Färbung durch das Hämatoidin am geringsten war und wo die glasigen

Fibrinmassen am durchsichtigsten und farblosesten erschienen. Das Bindegewebe der verdickten Tunica vaginalis zeigte übrigens keine Spur der Amyloidreaktion.

Ein neuer Fall aber, welcher für die Kenntniss der amyloiden Erkrankung von nicht geringer Bedeutung sein möchte, soll in Nachstehendem mitgetheilt werden. Ausser dass sich aus demselben einige neue anatomische Thatsachen ergeben, dürfte andererseits derselbe noch dadurch von ganz besonderem Interesse erscheinen, als es in demselben gelang, eine hinreichende Menge amyloider Substanz zu isoliren und mit derselben zum ersten Male eine chemische Elementaranalyse zu veranstalten *).

Anna Maria Klein von Plankstadt, 36 Jahre alt, wurde im Herbste 1856 von Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und anderweitigen allgemeinen Erscheinungen befallen, welche sich nach kurzer Zeit zu ausgebildeten Intermittensanfällen mit tertianem Typus gestalteten, die sich immer Mittags gegen 4 Uhr einstellten. Der Frost nahm ungefähr eine Stunde in Anspruch, das Hitze- und Schweissstadium dauerte mehrere Stunden. Dabei gab Pat. an, häufige Schmerzen in der Milzgegend gehabt zu haben. In der beschriebenen Weise sollen die Anfälle, mit Unterbrechung einiger Wochen, ein ganzes Jahr lang gedauert haben, so dass Schwäche und Abmagerung sich allmälig dadurch einstellten. Später traten auch Diarrhoen und zuweilen Erbrechen hinzu. Seit dem Herbste 1857 bemerkte die Kranke ihren Leib an Umfang zunehmen, was sich nach und nach so steigerte, dass Ende Decembers desselben Jahres die Paracentese des Abdomens vorgenommen werden musste. Am 14. Januar 1858 trat die Kranke in das akademische Hospital.

Stat. praesens. Bedeutende Abmagerung; die Muskulatur atrophisch, das Unterhautzellgewebe fettarm, die Haut trocken und sich abschuppend. An der Haut des Unterschenkels zeigte sich eine pseudoerysipelatöse Röthe und eine kleine, eiternde Fläche. Oedem der Füsse und der Unterschenkel bis ans Knie. Die Schleimhäute blass und trocken. Fast totale Appetitlosigkeit, doch ohne Zungenbelag; hartnäckige Diarrhoen, zuweilen Uebelkeit. Pat. klagt über Kopfschmerz in beiden Schläfengegenden; Schwindel und Ohrensausen namentlich bei aufrechter Körperstellung. Die objektive Untersuchung ergiebt ein systolisches Blasen am Herzen bei normaler Grösse desselben; Nonengeräusch an den Halsvenen; Arterien eng und schwach pulsirend, 96 Schläge. An den unteren Theilen der beiden hinteren Thoraxhälften Dämpfungen bei der Perkussion mit sehr schwachem Respirationsgeräusche. An den oberen Theilen der Lunge einzelne feuchte Rasselgeräusche. Katarrhalische, zuweilen mit etwas Blut tingirte Sputa. Die Leber lässt keine Ver-

*) Der Fall gelangte gerade an dem Tage zur Necropsie, an welchem der Erstere von uns seine neue Stellung in Heidelberg angetreten hatte, und wurde die Kranke von dem vorherigen Direktor der med. Klinik, Herrn Prof. Duchek, unter der Diagnose „Morbus Brightii chron. und Malariacachexie" im akademischen Krankenhause behandelt.

änderung erkennen; dagegen erscheint die Milz um das Doppelte etwa vergrössert. Das Abdomen stark gespannt und lässt sich sowohl durch das Gefühl der Fluktuation, wie durch die Perkussion ein reichlicher flüssiger Erguss im Peritonealcavum nachweisen. Der Harn dunkel gefärbt, spärlich; spec. Gew. 1018; beim Kochen, sowie nach Zusatz von Salpetersäure bildet sich ein ziemlich starkes Albuminsediment. Ordin. Infus. Ipecac. — Klystiere mit Amylum und Opium; gute Nahrung, Wein. — Als die Diarrhöen durch diese Mittel nicht gestillt werden konnten, wurden Klystiere mit Argent. nitric. und innerlich ein Decoct. Colomb. gereicht. Aber auch diese Mittel blieben im Allgemeinen ohne besonderen Erfolg; der Ascites nahm mehr und mehr zu, so dass wegen dadurch bedingter heftiger Athemnoth am 30. Januar 1858 zum zweiten Male die Paracentese des Bauchs vorgenommen werden musste, durch welche etwa 20 Schoppen einer hellgelben, sehr albuminreichen Flussigkeit entleert wurden. In den nächsten Tagen nach der Operation grosse Erleichterung; das Oedem der Beine hatte sich vermindert, und auch der Albumingehalt des Harns schien geringer geworden zu sein. Die Stühle waren jetzt mehr breiig und erfolgten nur einige Male des Tages; auch der Appetit hatte sich gebessert, und Pat. fühlte sich etwas kräftiger. Doch bereits am 16. Februar war der frühere Zustand wieder in derselben Weise ausgebildet; der Ascites, ebenso das Oedem der Beine hatte sich wieder, wie vorher, eingestellt, und es musste an diesem Tage wegen qualvoller Dyspnoe die Paracentese zum dritten Male wiederholt werden, welcher, wie das erste Mal, Erleichterung aller Symptome nachfolgte. Jedoch wurde am 1. März, ebenso am 18. März die Wiederholung der Paracentese nöthig. Am 29. März war der Ascites wiederum aufs Höchste gestiegen; es hatte sich starkes Oedem der Bauchdecken und der äusseren Genitalien dazugesellt; die Diarrhöen hatten wieder zugenommen und unter zunehmender Schwäche und Collapsus verschied die Kranke an genanntem Tage Nachmittags 3 Uhr.

Section. Graciler Körperbau; blassgelbe Hautdecken; Oedem der unteren Extremitäten und der Bauchwandung; atrophische, blasse Muskulatur. Das knöcherne Schädeldach dick und compact; auf dem Scheitel einige flache Exostosen. Die Dura mater anämisch; die Pia mater leicht serös infiltrirt und längs des Verlaufes der grösseren Gefässe von weisslicher Trübung. Etwas Serum in den Seitenventrikeln, Gehirnsubstanz ohne besondere Veränderung. — Die rechte Lunge durch einzelne alte Adhäsionen mit der Thoraxwand verwachsen; die linke Lunge frei. Nirgends Spuren von Tuberkelbildung. In den Bronchien mässige Mengen schleimigen Sekrets. Doppeltseitiger Hydrothorax mit Compression der unteren Lungenlappen. — Im Pericard geringe Mengen von Serum. Das Herz klein, prall contrahirt, in seinen Höhlen nur wenig dünnflüssiges Blut; die Muskulatur desselben dunkelbraun, stark pigmentirt, sehr derb und auf dem Durchschnitte von fast speckartigem Glanze. — Im Abdomen sehr viel klare, hellgelbe, ascitische Flüssigkeit, in welcher sich nur spärliche, gallertige Gerinnselfetzen vorfinden und durch welche das Zwerchfell bis herauf zur vierten Rippe verschoben ist. Das Netz sehr atrophisch. Die Leber klein und geschrumpft, ihre Kapsel an vielen Stellen schwielig verdickt, von wo aus sich derbe und mächtige Bindegewebszüge ein Stück weit in das Leberparenchym hinein fortsetzen und letzteres dadurch narbig miss-

stalten. In diesen sehnig weissen, narbigen Bindegewebszügen der Kapsel sowie jenen in der Leber fallen einzelne, erbsen- bis bohnengrosse, rundlich umschriebene, mehr gelbweisse Knoten auf, welche sich scharf von dem umliegenden Bindegewebe abheben, und, wie das Mikroskop zeigt, aus Bindegewebspartien bestehen, deren Bindegewebskörper in weitgehendem Grade fettig entartet sind. Diese Zustände finden sich sowohl am kleinen, wie am grossen Leberlappen, welcher letzterer ausserdem noch an seiner Oberfläche mit theils kugeligen, theils spitzen und zapfenförmigen, sehr derben, bindegewebigen Fortsätzen besetzt ist. Durch diese Prozesse zeigt sich die Leber sehr difform und in einzelne kugelige Partien abgeschnürt; zwischen die feineren Parenchymtheile der Leber jedoch sieht man die Bindegewebswucherung sich nicht hinein fortsetzen und findet sich überhaupt ihr Parenchym mit Ausnahme einer durch Pigmentgehalt der Leberzellen bedingten, braunen Färbung nicht wesentlich verändert. Auch in der Gegend der Porta zeigt sich viel schwieliges Gewebe, jedoch ohne merkliche Striktur der V. porta. Die Gallenblase durch derbe Adhäsionen mit dem Quercolon verbunden. — Die Milz bedeutend vergrössert, von wachsartiger Härte und einer starken Knickung am oberen Ende, bietet im Ganzen den Habitus einer exquisiten Amyloidmilz. Jedoch sieht man schon durch die Kapsel eine ausgedehnte Partie der Milz grauweiss hindurchschimmern, und findet sich dieser Stelle entsprechend auf dem Durchschnitt das Milzparenchym zu einer vollständig blutleeren und unregelmässig begrenzten Masse umgewandelt, welche im Centrum mehr weisse und weissgelbe Partien zeigt, weiter nach aussen dagegen ein graulichweisses, durchscheinendes, dem weissen Wachse auch an Consistenz vollständig ähnliches Verhalten annimmt. Diese Masse verlor sich mit nicht ganz scharfer Begrenzung in das Gewebe der übrigen, den characteristischen Habitus einer gewöhnlichen blassrothen Wachsmilz darbietenden Pulpe und wurde dieselbe weges ihres dem weissen Wachse so vollständig in jeder Beziehung gleichenden Verhaltens schon an der Leiche, noch bevor die chemischen Reactionen vorgenommen werden konnten, für möglichst reine amyloide Substanz diagnosticirt (vgl. die Abbildung). — Die Schilddrüse durch ältere und frischere Colloidknoten vergrössert. Auf der Schleimhaut der hinteren Pharynxwand, sowie an der vorderen Fläche des Gaumensegels einzelne narbige Stellen und mehrere flache, derbe Erhabenheiten von rundlicher Form, ähnlich den Papules muqueux. Die Tonsillen etwas geschwollen. Im Magen, dessen Schleimhaut von einem zähen, gelblichen Schleime bedeckt ist, spärliche Speisereste. Die Schleimhaut des übrigen Digestionskanales blass, anämisch, leicht geschwellt und von eigenthümlichem Glanze; nur im Colon stellenweise schieferige Pigmentirung. Im Endtheil des Ileums, sehr nahe dem Coecum, findet sich ein etwa kreuzergrosses, rundliches, bis auf die Submucosa dringendes Geschwür, von zackiger, buchtiger Begrenzung und etwas derben, erhabenen Rändern; die Basis des Geschwürs gereinigt und ohne specifischen Charakter. Ein zweites, weit umfangreicheres Geschwür sitzt im Coecum, gleich an der Klappe; dasselbe dringt gleichfalls bis theils auf die Submucosa, theils auf die Muskelschichte, zeigt ebenfalls buchtige, etwas derbe und dicke Ränder und ist mit seinem längeren Durchmesser in die Queraxe des Colons gelagert. Jede Spur von Tuberkelgranulation fehlte ebenso in der Basis, wie in den Rändern oder der

Umgebung des Geschwürs; ebenso waren alle diese Theile blass und anämisch. — Die Nieren vielleicht etwas vergrössert, sehr derb und fest; die Rindensubstanz hell und anämisch, sehr derb und glänzend; die Pyramiden hellroth. In der Harnblase etwas dunkler Harn. Der Uterus sehr derb und etwas vergrössert durch interstitielle Bindegewebswucherung. Am Eingang und im Anfangstheil der Vagina mehrere, theilweise ziemlich umfangreiche Narbenbildungen, mit sehnigweisser Schrumpfung und strahliger Einziehung der Schleimhaut. Die grossen und kleinen Nymphen ödematös.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe zeigte zunächst in der Leber nur an den Wandungen einzelner Blutgefässe die amyloide Degeneration in mässigem Grade; die Leberzellen dagegen erschienen nirgends amyloid erkrankt, sondern nur von etwas reichlicherem, älterem, körnigem Pigmentgehalte. Es erschien dieser Mangel der amyloiden Degeneration am Leberparenchym um so auffallender und bemerkenswerther, als doch das Parenchym der Milz die Entartung in so ungewöhnlichem und vollständigem Grade darbot, dass ein Theil derselben in reine Amyloidsubstanz durchaus umgewandelt war. Nahm man etwas von der beschriebenen weissen, wachsartigen Partie der Milz unter das Mikroskop, so konnte man hier alle Bestandtheile derselben, die Zellen in gleicher Weise wie das Balkengewebe und die Gefässe, in die homogene, die Jodschwefelsäurereaction aufs Prächtigste ergebende, glasige Amyloidsubstanz umgewandelt sehen, bei vollständiger Anämie dieser Theile. Nur hie und da sah man in dieser Masse noch einzelne kleine Partikelchen oder gröbere Gefässe, an welchen die amyloide Reaktion nicht zu Stande kam. Die oben beschriebenen weissgelben Stellen in der Mitte der wachsartig weissen Masse der Milz verdankten ihr Aussehen ziemlich viel feinkörnigem Fett, welches in die amyloide Masse eingestreut war, und zwar liess sich bei genauerer Untersuchung verfolgen, dass dasselbe durch Fettdegeneration der Bindegewebskörper des Balkengewebes an dieser Stelle frei geworden war, während die Bindegewebsgrundsubstanz der letzteren in amyloide Substanz umgewandelt erschien. Der übrige Theil der Milz bot das bekannte Verhalten der gewöhnlichen hellrothen Wachsentartung *). Die

*) Wir erinnern bei dieser Gelegenheit an eine Beobachtung von Beckmann, welcher einmal in den Nierenpyramiden eines alten Selbstmörders mit blossem

Nieren zeigten ausser mässiger Vermehrung der Epithelien in den corticalen Harnkanälchen die ausgesprochenste amyloide Degeneration ihrer Gefässe, namentlich der Glomeruli und der zuführenden Arteriolen. An den Gefässen des Uterus, der Uterin- und Scheidenschleimhaut, des Herzens u. s. w. liessen sich überall amyloide Entartungen nachweisen, dagegen fehlten dieselben an der Muskelsubstanz des Uterus und des Herzens, obgleich letzteres auf dem Durchschnitt sehr homogen und glasig aussah und die meisten seiner Muskelelemente ihre Querstreifen verloren und ein mehr homogenes Aussehen angenommen hatten. An den Gefässen der Lungen, ebenso des Gehirns keine Reaktion, dagegen wiederum in ausgezeichneter Weise an den Gefässen des Darmkanales, namentlich der Schleimhaut des Injunums bis herab zum Endtheil des Colons, in geringerem Grade des Magens. Die Zotten der Darmschleimhaut schienen zwar noch erhalten, aber es zeigte sich in ihre Substanz eine Masse amyloider Schollen und Bröckel eingelagert, welche dem zerfallenen Capillarnetz der Zotte anzugehören schienen. An den grösseren Arterienästchen des Darms und des Unterschleimhautgewebes sah man oft bloss die Innenhaut glasig verdickt, während die äusseren Häute sich noch normal verhielten, was jedenfalls dafür zu sprechen scheint, dass in den Gefässen die amyloide Infiltration von Innen nach Aussen fortschreitet und direct vom Blute aus in die Häute sich ablagert. Am auffallendsten aber erschienen die im Darmkanal vorhandenen Geschwüre, für welche kein anderer Erklärungsgrund aufgefunden werden konnte, als eben die ausgedehnte Entartung der Gefässe und die dadurch gesetzte Ernährungsstörung der Schleimhaut selbst, so dass wir nicht anstehen, dieselben geradezu als amyloide Darmgeschwüre zu bezeichnen. In dieser Hinsicht erinnern wir an die früher einmal von dem Einen von uns gemachte Beobachtung von Defekt fast aller Zotten des Darmkanales in einem Falle von amyloider Degeneration der Darmgefässe (dies. Archiv Bd. XI. S. 391), wo unter den obwaltenden Verhältnissen doch kaum an ein Lei-

Auge sehr deutlich wahrnehmbare, schneeweisse Flecken und Streifen sah, die von einer ganz ausgezeichneten amyloiden Masse gebildet wurden. Archiv Bd. XIII. S. 98.

chenphänomen gedacht werden konnte, sowie wir auch in dem gegenwärtigen Falle einzelne besonders entartete Zotten entschieden wie im Zerfall begriffen gesehen haben. Auch Beckmann (dies. Archiv Bd. XIII. S. 97) fand bei einem ähnlichen Falle im unteren Theile des Ileums, häufiger im Coecum und Colon ascendens neben rundlichen oberflächlichen Schleimhautdefekten grössere Schleimhautpartien von meist unregelmässiger Begrenzung gewulstet oder abgelöst, über der freiliegenden Submucosa in Form von Fetzen hängend, zum Theil ganz ausgefallen.

Dass es sich in unserem beschriebenen Falle um ein neues Beispiel von amyloider Degeneration in Zusammenhang mit inveterirter constitutioneller Syphilis gehandelt habe, wie bereits früher wiederholt Beispiele für einen solches Nexus in diesem Archive (Bd. XI. S. 393; Bd. XIII. S. 498) beigebracht wurden, schien nicht zweifelhaft. Die alten Narben in der Scheide und im Rachen, die flachen Schleimhautpapeln an den Gaumentheilen, die characteristische Affection der Leber, sowie vielleicht auch die flachen Exostosen am Schädel sprachen zu bestimmt für einen derartigen Zusammenhang, und möchten wir nur noch auf die auffallende Aehnlichkeit hindeuten, welche dieser Fall mit einem früher durch Einen von uns beschriebenen (Archiv Bd. XIII. S. 500) darbot, indem auch in letzterem die gleiche syphilitische Leberaffection, doch ohne Amyloid ihres Parenchyms, neben einer hochgradigen Wachsmilz und ausgedehnten Amyloidentartungen des Gefässsystems und Darmkanales sich vorgefunden hatte. Was die bei unserer Kranken früher bestandenen tertianen Fieberanfälle betrifft, so schienen dieselben einer zufällig coincidirenden Intermittens angehört zu haben; dieselben etwa auf die amyloide Erkrankung der Milz beziehen zu wollen, scheint unstatthaft, indem, soviel wenigstens die bisherigen Beobachtungen zeigen, die Wachsmilz keine derartigen Fieberanfälle bedingt, und auch umgekehrt die chronischen Fieberkuchen keine amyloiden Reaktionen darbieten. Der Hydrops schien zum Theil Folge der Leberaffektion (Ascites), theils der amyloiden Entartung der Nierengefässe, und wir sehen auch hier wieder die letztere unter einem dem klinischen Begriffe der Bright'schen Krankheit sehr ähnlichen Symptomencomplexe ver-

laufen, wie dies bereits in einer ganzen Reihe früherer Beispiele der Fall war.

Als die wichtigste Veränderung aber, welche sich in unserem Falle ergab, erschien ohne Zweifel der beschriebene eigenthümliche Zustand, den die Milz an einer bestimmten Ausdehnung darbot. Indem nicht nur der gröbere Habitus dieser Partie, sondern auch das mikroskopische Bild derselben und die Gleichmässigkeit, mit welcher bei Zusatz von Jod und Schwefelsäure die blaue Färbung erfolgte, darauf hinwiesen, dass dieselbe fast ausschliesslich aus Amyloidsubstanz bestehe, oder wenigstens dieselbe in einem ungleich reineren Zustande und grösserer Menge hier vorliege, als sie seither beobachtet worden, so benutzten wir diese selten gebotene Gelegenheit, die Substanz möglichst zu isoliren und sie einer genaueren chemischen Analyse zu unterwerfen.

Man weiss, dass über die chemische Natur der mit Jod und Schwefelsäure blau werdenden sog. thierischen Amyloidsubstanz verschiedene Ansichten ausgesprochen worden sind. Schon bei der ersten Entdeckung derselben im Gehirne hielt Virchow die hier vorkommenden concentrischen Körper wegen ihrer Eigenschaft, mit Jod und Schwefelsäure eine blaue Färbung einzugehen, für eine der pflanzlichen Cellulose ähnliche Substanz, hebt jedoch bei Gelegenheit weiterer Mittheilungen über diesen Gegenstand hervor, dass ihm der Unterschied der thierischen Amyloidsubstanz von der Cellulose oder von dem Stärkemehl durchaus nicht entgangen sei, dass dieselbe weder alle Eigenschaften des Amylons, noch alle Eigenschaften der pflanzlichen Cellulose besitze, aber wahrscheinlich ein mit beiden isomerer Körper sei. Nachdem weiterhin zahlreiche, theils von Virchow selbst, theils von Anderen gemachte Beobachtungen den Nachweis geliefert hatten, dass nicht nur in dem Gewebe der centralen und peripherischen Nervenapparate, sondern auch in zahlreichen anderen Organen (Milz, Leber, Knorpel, Gefässe, Lungen, Prostata etc.) unter gewissen krankhaften Verhältnissen bald eine concentrisch geschichtete, bald amorph in die Gewebsbestandtheile infiltrirte Substanz vorkomme, welche mit Jod und Schwefelsäure die für das Amylon und die vegetabilische Cellulose characteristischen Reaktionen darbietet, so schloss man

sich ziemlich allgemein der von Virchow ausgesprochenen Ansicht an. So erklärte u. A. Busk die thierische Amyloidsubstanz für eine Art von Cellulose, weil sie nicht nur mit Jod und Schwefelsäure, sondern auch mit Chlorzinkjod die blaue Färbung gebe; Donders und Moleschott, sowie neuerlichst vom botanischen Standpunkte aus Naegeli, betrachteten die Corpora amylacea des Gehirns für wirkliche Stärke, weil sie mit Jod allein schon einen blauen Schimmer annehmen, und auch der Erstere von uns schloss sich, zunächst veranlasst durch das Studium gewisser in den Lungen vorkommender geschichteter Concretionen, der von Virchow aufgestellten Anschauung an.

Gegenüber diesen Ansichten, welche im Wesentlichen darin übereinstimmen, dass das thierische Amyloid ein den vegetabilischen Kohlenhydraten ähnlicher Stoff sei, suchte bekanntlich Meckel die Meinung zu begründen, dass die blaue Färbung, welche jenes auf Zusatz von Jod oder von Jod und Schwefelsäure zeige, von Cholestearin herrühre, und zeigte in der That wenigstens, dass in der wachsartig oder amyloid degenerirten Milz beträchtliche Mengen von Cholestearin enthalten seien. Dass aber Meckel's Ansicht keine Wahrscheinlichkeit für sich habe, hat schon Virchow gründlich dargethan, indem er mit Recht hervorhob, dass alle Reaktionen, und namentlich die durch Jod und Schwefelsäure eintretenden Färbungen der Amyloidsubstanz vollständig von denen des Cholestearins verschieden seien, und indem er weiter darauf hinwies, dass andere, an Cholestearin sehr reiche Gewebe, z. B. die Nervensubstanz, die Jodschwefelsäurereaktionen des thierischen Amyloids nicht zeigten. Weiterhin hat Paulizky (de Prostatae degeneratione amyloidea et concretionibus. Diss. inaug. Berol. 1857. p. 20) den Nachweis geliefert, dass aus den amyloiden Concretionen der Prostata durch Alkohol Cholestearin ausgezogen werde, dass aber die mit Alkohol und Aether extrahirten, also offenbar cholestearinfreien Concretionen noch dieselben Farbreaktionen zeigten, wie vorher. Hatte so einerseits die Ansicht, dass die Farbereaktionen des thierischen Amyloids durch Cholestearin veranlasst werden, in den vorliegenden Thatsachen kaum mehr eine Stütze, so liessen sich doch auch andererseits gegen die Meinung, dass

jenes eine dem Amylon oder der Cellulose ähnliche Materie, also ein Kohlenhydrat sei, einige Zweifel geltend machen. Alle Versuche, die Amyloidsubstanz, wie sie sich in verschiedenen Organen des thierischen Körpers vorfand, in Zucker überzuführen, hatten ein negatives Resultat ergeben, während doch diese Umwandelung bei der Cellulose und dem Amylon mit Leichtigkeit hervorgebracht werden kann und vom chemischen Gesichtspunkte aus, abgesehen von der Elementarzusammensetzung, für die am meisten charakteristische Eigenschaft aller eigentlichen Kohlenhydrate gehalten werden muss. Der von Paulizky (l. c. p. 21) angestellte Versuch, nach welchem die Concretionen der Prostata nach längerem Erwärmen mit Speichel keine Jodreaktion mehr zeigten, kann in keiner Weise als Beweis dafür angesehen werden, dass das Amylon in Zucker übergegangen sei, indem in diesem Falle der gebildete Zucker durch Reagentien doch leicht hätte nachgewiesen werden können, während doch Paulizky bestimmt angiebt, dass ihm dieses nicht gelungen sei. Als die hauptsächlichste Eigenschaft, welche demnach die thierische Amyloidsubstanz mit der Cellulose und dem Amylon gemeinsam darbietet, blieb somit nur ihr Verhalten zu Jod und Schwefelsäure, und es konnte dasselbe, da man ausser der Cellulose und dem Amylon keine Körper kennt, welche ähnliche Reaktionen zeigen, allerdings zunächst zu der Vermuthung führen, dass das thierische Amyloid eine den Kohlenhydraten analoge oder ähnliche Substanz sein möchte.

Bei diesen widersprechenden Ansichten über die chemische Natur der sog. Amyloidsubstanz schien es bei Vornahme der chemischen Untersuchung der in dem beschriebenen Falle vorgefundenen Milz zunächst geboten, speciell auf die Beantwortung folgender Fragen hinzuarbeiten:

1. Enthält die Amyloidmilz aussergewöhnliche Mengen von Cholestearin und ist dieses die Ursache der Jodschwefelsäurereaktion?

2. Enthält die Amyloidmilz einen der Stärkereihe in chemischer Beziehung ähnlichen Körper, welchem diese Reaktion eigenthümlich ist?

Wir bemerken gleich von vorne herein, dass die von uns

angestellten Versuche beide Fragen verneinend beantworten, und dass das chemische Verhalten jener wachsartigen weissen Partie der Milz mit beiden Ansichten im Widerspruche steht. Es zeigte nämlich diese Substanz das folgende Verhalten. Wasser liess dieselbe sowohl in der Kälte, wie beim Kochen anscheinend unverändert und entzog nur Spuren einer eiweissartigen Materie. Auch Alkohol und Aether bewirkten keine beträchtliche Veränderung, und die mit beiden Lösungsmitteln extrahirte Substanz zeigte auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure noch dieselbe Farbereaktion, ja es trat die blaue Färbung an derselben sogar noch leichter und reiner ein, als vorher. Kochte man Stückchen dieser Substanz längere Zeit mit sehr verdünnter Schwefelsäure, so löste sich dieselbe zu einer fast klaren Flüssigkeit auf, in welcher nur noch einzelne baumartig verästelte Bildungen ungelöst zurückblieben, welche bei mikroskopischer Betrachtung sich als Gefässreste erkennen liessen, deren amyloide Substanz extrahirt zu sein schien. Die so erhaltene klare Lösung der amyloiden Substanz reducirte eine alkalische Kupferlösung nicht, enthielt also keinen Zucker; dieselbe ergab dagegen, wenn die Reaktion nach der Trommer'schen Methode angestellt wurde, eine schwach violett gefärbte Flüssigkeit und verhielt sich also in dieser Hinsicht wie die Lösung einer eiweissartigen Materie. In verdünnter Aetzkalilösung quoll die Substanz zuerst auf, wurde dann durchsichtig und löste sich endlich beim Kochen oder auch nur bei längerem Erwärmen vollständig auf, nur mit Hinterlassung derselben spärlichen verästelten Flocken, wie sie auch bei Anwendung von Schwefelsäure ungelöst zurückgeblieben waren. Bei Zusatz von Säuren ergab diese alkalische Lösung einen weissen, flockigen Niederschlag und verhielt sich also auch in dieser Beziehung wie die Lösung einer eiweissartigen Materie.

Wenn es schon nach diesen Versuchen als höchst wahrscheinlich erscheinen musste, dass bei weitem die Hauptmasse jener wachsartigen Substanz ein dem Eiweiss oder Fibrin ähnlicher Körper sei, so schien es doch weiter geeignet, die ganze Menge des zu Gebote stehenden Materiales zu weiteren chemischen Versuchen zu verwenden. Die farblosen, wachsartigen Theile der Milz

wurden demnach sorgfältig ausgeschnitten, in feine Stückchen zertheilt und zur Entfernung des löslichen Eiweisses wiederholt mit kaltem Wasser zerrieben und extrahirt; sodann wurden sie nacheinander mit heissem Wasser, mit verdünntem und absolutem Alkohol und endlich wiederholt mit Aether ausgezogen. Da diese Lösungsmittel verhältnissmässig nur wenig extrahirt hatten, so wurden alle Auszüge vereinigt und im Wasserbade zur Trockene verdampft. Der Rückstand wurde dann mit Aether ausgezogen. Der dabei ungelöst bleibende Theil bestand wesentlich aus eiweissartigen Materien, enthielt aber ausserdem beträchtliche Mengen von Kochsalz und wie es schien, auch etwas Leucin; wenigstens gab die wässerige Lösung beim Verdunsten neben deutlichen Kochsalzkrystallen einzelne Krystallwarzen, die unter dem Mikroskop das Ansehen des Leucins zeigten. Die vorhandene Quantität gestattete nicht, weitere bestätigende Versuche in letzterer Beziehung anzustellen; da jedoch das Leucin mehrfach als Bestandtheil, und, wie es scheint, sogar als constanter Bestandtheil selbst der gesunden Milz aufgefunden wurde, so konnten jene wohl für solches gehalten werden. Die oben bezeichnete ätherische Lösung hinterliess bei freiwilligem Verdunsten Cholestearin, zum Theil in wohlausgebildeten Krystallen und in so beträchtlicher Menge, dass es durch Umkrystallisiren vollständig weiss und rein erhalten werden konnte. Neben dem Cholestearin hinterliess die ätherische Lösung kleine Oeltropfen einer fetten Substanz, von denen einzelne nach starkem Abkühlen feine nadelförmige Krystalle auf der Oberfläche zeigten. Offenbar konnten diese Fetttropfen für das in den fettig degenerirten Bindegewebskörpern der amyloiden Bindegewebsbalken, wie oben beschrieben wurde, vorhanden gewesene, feinkörnige und jetzt extrahirte Fett angesehen werden.

Die Hauptmasse des zu diesen Versuchen verwendeten weissen, wachsartigen Theiles der Milz war bei diesen verschiedenen Extractionen ungelöst zurückgeblieben und es stellte derselbe nach dem Verdunsten des Aethers fast weisse Körner und Klumpen dar, welche unter dem Mikroskope zum bei weitem grössten Theile aus völlig formlosen, glasigen Schollen bestehend erschienen, denen nur eine verhältnissmässig geringe Menge von Resten gröberer

Gefässe beigemengt war. Diese so dargestellte Substanz zeigte auf Jod und Schwefelsäure noch dieselbe blaue Reaktion in der allerschönsten Weise, wie die ursprüngliche Milz; jedoch verschwand die blaue Farbe bei den kleineren Körnchen weit rascher, als bei den grösseren Schollen, indem sie zuerst in Grün und dann in Blassgelb überging. Nur die genannten beigemengten Gefässe versagten die amyloide Reaktion und färbten sich rothgelb. Eine Trennung dieser formlosen Schollen von den Gefässresten war nun der Aehnlichkeit des Verhaltens wegen auf chemischem Wege nicht wohl ausführbar, aber sie konnte wenigstens annähernd auf mechanischem Wege erreicht werden. Wurden nämlich die extrahirten Milztheile mit Aether zerrieben, so liess sich durch Abschlämmen ein Theil der formlosen Schollen fast frei von Gefässresten erhalten und stellte dann ein weisses, mehlartiges Pulver dar, in welchem auch mit dem Mikroskope nur noch sehr spärliche Reste von Gefässen aufgefunden werden konnten. Da eine noch weitere und vollständige Reinigung dieser amorphen Materie, welcher offenbar die blaue Farbereaktion der Amyloidmilz eigenthümlich ist, nicht erreicht werden konnte, so führten wir mit dieser so dargestellten und bei 100° getrockneten Substanz eine Elementaranalyse aus. Die Resultate der Verbrennung waren:

0.1978 Grm., mit chromsaurem Bleioxyd verbrannt, gaben 0.3890 Grm. Kohlensäure und 0.1246 Grm. Wasser.

0.2451 Grm. gaben 0.5894 Grm. Platinsalmiak, entsprechend 0.0369 Grm. Stickstoff.

Daraus leitete sich die procentische Zusammensetzung her:

$$C = 53.58$$
$$H = 7.00$$
$$N = 15.04$$

Vergleicht man diese Zusammensetzung mit den Resultaten von Analysen eiweissartiger Substanzen, z. B. mit den folgenden:

Eiweiss

	nach Dumas und Cahours			nach Lieberkühn	nach Rüling
C =	53.5	53.4	53.5	53.5	53.8
H =	7.1	7.2	7.3	7.0	7.1
N =	15.8	15.7	15.7	15.6	15.5

so findet man, dass die Uebereinstimmung so gross ist, wie sie bei einem Körper der Art, der eine absolute Reindarstellung nicht gestattete, nur möglich ist. Der Stickstoffgehalt der von uns untersuchten Substanz wurde zwar etwas niedriger gefunden, als jener der meisten eiweissartigen Körper; indessen ist die Uebereinstimmung immer hinlänglich gross, um keinen Zweifel darüber zu lassen, dass der analysirte Körper zur Gruppe der eiweissartigen Substanzen gehörte. Mit Bezugnahme auf unsere beiden oben aufgeworfenen Fragen kann demnach als erwiesen betrachtet werden:

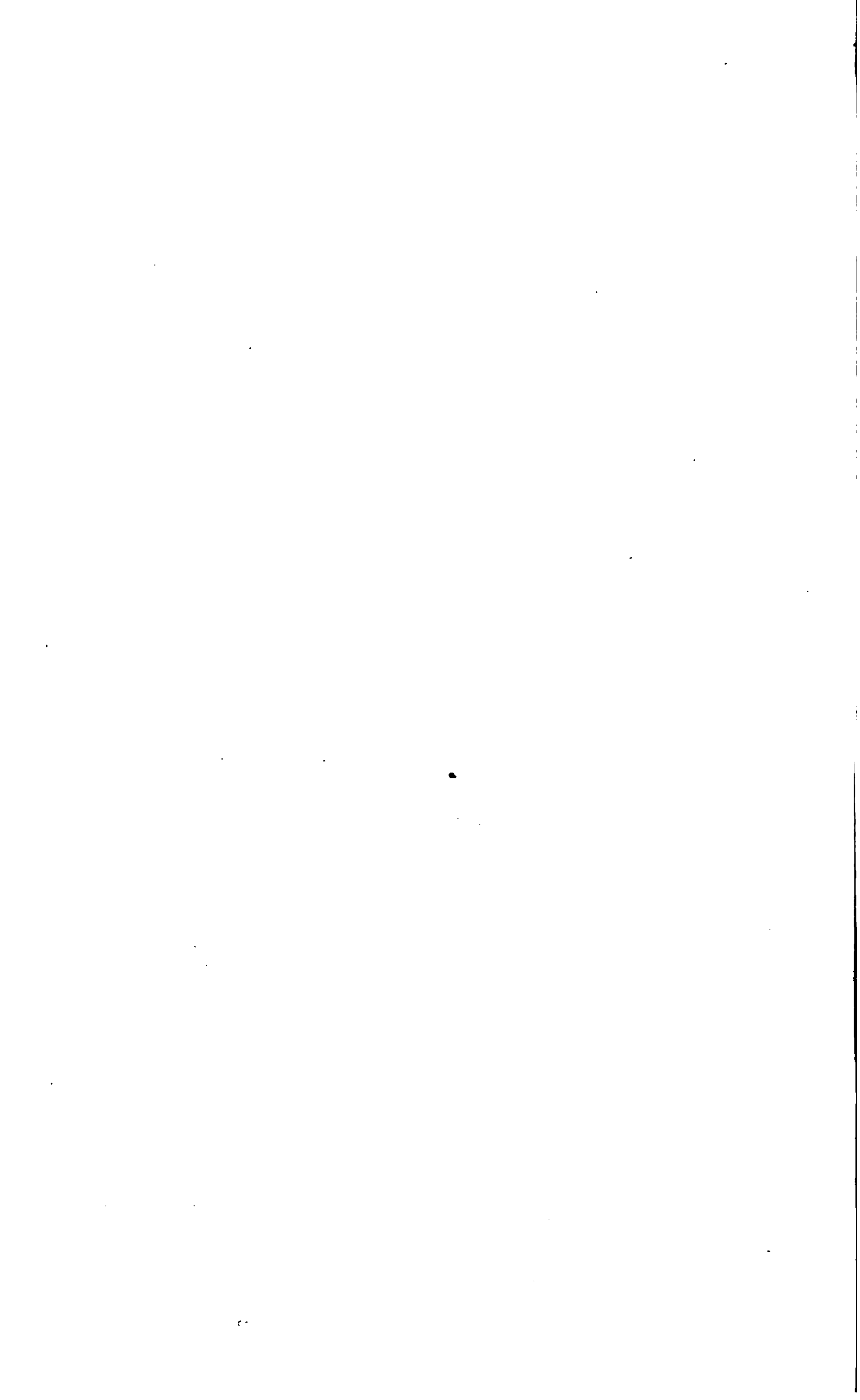
1. Die Wachsmilz enthält zwar beträchtliche Mengen von Cholestearin, aber dieses ist nicht die Ursache der Jodschwefelsäurereaktion.

2. Die Wachsmilz enthält keinen dem Amylon oder der Cellulose in chemischer Hinsicht ähnlichen Körper.

Unsere Untersuchungen und Angaben beziehen sich zunächst nur auf die amyloide Substanz der Milz, und es kann aus denselben mit Sicherheit kein direkter Schluss auf die chemische Natur der Amyloidsubstanzen in andern Organen gezogen werden. Jedoch dürfte jetzt auch bezüglich dieser übrigen pathologischen Produkte, die man der gemeinschaftlichen Jodschwefelsäurereaktion wegen als Amyloidsubstanzen bezeichnet hat, die Ansicht grössere Wahrscheinlichkeit gewinnen, dass sie nur eigenthümlich modificirte und veränderte eiweissartige Materien seien. Für diese Anschauung möchte auch die von dem Einen von uns früher dargestellte Entwicklungsweise der geschichteten Lungenamyloide aus concentrisch geronnenen Faserstofflagen, sowie der Eingangs dieses Aufsatzes gelieferte Nachweis amyloider Reaktionen an älteren Faserstoffschichten eines Haematocelesacks weitere Stützen beizubringen geeignet sein. Wenn demnach auch unserer Ueberzeugung nach die Amyloidsubstanz fernerhin zu den Proteinkörpern gerechnet werden muss, so werden doch immerhin die als amyloide Degenerationen der verschiedenen Gewebe bezeichneten Veränderungen sowohl ihres morphologischen Auftretens, wie ihrer eigenthümlichen Farbereaktionen wegen, wie endlich wegen ihrer allgemeineren Bedeutung einer besonderen constitutionellen Ernährungsstörung für den Pathologen von gleichem Interesse bleiben, und es dürfte



Knauff ad nat. pinx. A. Schütze lith.



auch gerade jetzt an der Bezeichnung des Prozesses als „amyloider Degeneration" um so weniger zu ändern sein.

Erklärung der Abbildung.

Die Tafel zeigt die beschriebene Milz in natürlicher Grösse auf einem frischen Durchschnitte und im Zustande der gewöhnlichen hellrothen, wachsartigen Degeneration. Die graue Partie im oberen Abschnitte derselben ist die fast völlig reine amyloide Substanz, welche gegen die Mitte in eine mehr weisse und im Centrum durch Einlagerung feinkörnigen Fettes in eine gelbliche Färbung übergeht. Durch die Kapsel sieht man die amyloide Substanz hindurchschimmern.

V.

Ueber ein neues pathologisches Gelenk, Articulatio spuria, an dem Bogen des fünften Lendenwirbels.

Beschrieben

von Prof. Mayer in Bonn.

(Hierzu Taf. V.)

In der Monatsschrift der Aerzte der Rheinlande und Westphalens, Jahrgang 1848, Märzheft, habe ich zwei Fälle des Vorkommens eines neuen pathologischen Gelenkes zwischen dem hinteren Theile des Bogens des fünften Lendenwirbels und dem vorderen Theile desselben ausführlich beschrieben. Aufmerksam auf solche Missbildung gemacht, habe ich seither nicht nur die von anderen Anatomen beobachteten ähnlichen Fälle eines pathologischen Gelenkes des Bogens der Lendenwirbel näher nachgesehen, sondern auch sorgfältig die jährlich in unserer anatomischen Anstalt präparirten Becken und Lendenwirbelsäulen untersucht. So

bin ich nun so glücklich gewesen, drei neue Exemplare dieser falschen Gelenkbildung zu erhalten und ihre Beschreibung mittheilen zu können. Von den zweien, früher beschriebenen Fällen war das eine Becken ein männliches, das andere ein weibliches. Der dritte, vierte und fünfte jetzt zu erwähnende Fall betrifft wieder männliche Becken.

Das männliche Becken unterscheidet sich vom weiblichen im Allgemeinen durch seinen Höhemesser, und dieses durch seinen Breitemesser. Der gerade Durchmesser variirt und ist bei beiden verschiedenen gesunden Becken oft gleich, überhaupt nicht bestimmend. Das männliche Becken ist hoch und schmal (von der Seite zusammengedrückt), das weibliche ist breit und nicht hoch. Oft ist es von hinten nach vorn compress. Das Heiligbein des weiblichen Beckens hat breite Alae, das des Mannes ganz schmale.

Ich bemerke im Voraus, dass nicht jedes Becken eines männlichen Individuums auch einen ganz männlichen Typus an sich trage, weil ein weiblicher Typus in verschiedenen Sphären des Organismus auch beim Manne sich zeigen kann und in jedem Individuum eine Art von hermaphroditischem Gepräge mehr oder minder oft vorkommt. Obiges gilt also nur für das eminent männliche und eminent weibliche Becken.

Hat ein männliches Individuum ein weiblich geformtes Becken, so wird man es an seinen Breitehälften, am Trochanterenabstande und am ganzen Gange bemerken. Hat ein weibliches Individuum ein männlich geformtes, auch gesundes Becken, so hat es eine schwere Geburt zu erwarten, wie alle Virgines und Weiber, die ihrem Vater ähnlich sehen, von dem sie auch ein männliches Ingrediens zum Becken bekommen haben.

Wenn der Geburtshelfer von einem normal gebauten Becken spricht, so kann er natürlich nur das weibliche Becken darunter begreifen, nicht aber das normale männliche Becken, welches, wenn es eine Frau besässe, nicht normal sein würde. Auch ist ein Unterschied zwischen physiologisch normalem Becken und dem sogenannten normalen Becken der Geburtshelfer. Dieses ist nur ein relativ-normales, indem seine Norm von der Grösse und der Form des Kopfes des Kindes abhängig gemacht wird. Jedes physio-

logisch normale Becken wird auch einen normalen Durchgang des normalen Kopfes des Kindes gestatten, aber nicht jedes weibliche Becken, welches eine leichte Geburt gestattet, ist deshalb normal. So gibt es eine hydropische Form des Beckens beim Manne sowohl, als auch beim Weibe und dieses letztere weibliche Becken lässt eine oft gefährlich leichte Geburt erwarten. Ich will hier die Durchmesser eines solchen hydropisch erweiterten weiblichen Beckens unseres anatomischen Museums anführen, welches wohl das Maximum des Rauminhaltes eines Beckens darbieten möchte.

Der grosse Querdurchmesser des oberen Beckens	=	11″ 2‴
Die Höhe des ganzen Beckens	=	8″ 6‴
Der Querdurchmesser des Einganges . . .	=	6″
- - Ausganges . . .	=	4″ 1‴
Die Höhe des kleinen Beckens	=	3″ 9‴
Die Conjugata des Einganges	=	5″ 3‴
Die Flügelbreite	=	3″ 5‴
Die Excavatio ossis sacri	=	5″ 3‴
Die Breite des Foramen ovale	=	2″.

Und doch ist dieses Becken ein pathologisches oder nicht normales. Diese Distinctionen übersehen aber unsere Pelycologen bei ihren Feststellungen der Charaktere eines normalen weiblichen Beckens.

Ich kehre nun zur Beschreibung der Fälle von neuer pathologischer Gelenkbildung am fünften Lendenwirbel zurück.

Der erste Fall, der bereits l. c. von mir beschrieben, betraf ein männliches Becken. Ich füge dieser Beschreibung noch Folgendes hinzu. Die Breite des Heiligbeins an seiner Basis oder die Flügelbreite beträgt an diesem Becken 4″ 6‴. Die Bogenlinie der Excavatio ossis sacri 4″ 7‴. Die Diagonale von der Synchondrosis sacro-iliaca bis zur Symphysis der Schaambeine 4″ 9‴. Die Höhe des kleinen Beckens 3″ 6‴.

Der zweite daselbst beschriebene Fall betraf ein weibliches Becken. Die Flügelbreite ist hier 3″ 10‴, der Heiligbeinbogen 4″ 1‴, die Diagonale 3″ 16‴, die Höhe des kleinen Beckens 3″ 6‴.

Ein dritter neuer, von mir beobachteter Fall ist folgender. Es ist das Becken eines Schneiders französischer Abstammung.

Dasselbe ist im Ganzen etwas schief, schwachknochig, halb rachitisch, leicht, mit starker Absorption der Tuberositas ossis ischii an der linken Seite (eigenthümlich dem Schneider von Profession?). Der Bogen des fünften Lendenwirbels ist, wie in den vorigen Fällen, abgetrennt, und ein kleines rauhes Gelenk am oberen Rande des Bogens vereint ihn oben mit dem unteren Rande des Proc. obl. inf. des vierten Wirbels, der seitlich mit dem Proc. obl. sup. des übrigen Bogentheiles des fünften Lendenwirbels, wie gewöhnlich, articulirt. Der rechte Theil dieses freien Bogens ist grösser und stärker als der linke, so dass der Proc. spinosus etwas schief nach links steht. Der Heiligbeinkanal ist vom ersten falschen Wirbel an bis auf ein kleines Knochenstückchen, am zweiten gänzlich offen. Die Lücke zwischen dem Bogen des fünften Lendenwirbels und dem des Heiligbeins ist mässig gross. Die Bänder sind normal.

Flügelbreite = 4′ 3″, Excavatio ossis sacri = 4′ 2″, Höhe des ganzen Beckens = 8′ 3″, Höhe des kleinen Beckens = 3′ 9″.

Ein vierter Fall, ebenfalls ein männliches Becken von einem jungen Manne. Die Lendenwirbelsäule ist nach der rechten Seite verkrümmt. Hier findet diese Verbildung nur auf einer Seite, der rechten, statt. Es ist nämlich der rechte grössere Theil des Arcus des letzten Lendenwirbels getrennt vorhanden, während der linke schwächere und kleinere noch im Zusammenhange mit dem Wirbelkörper ist. Jener articulirt nach oben mit einem oberen schwachen Gelenke mit dem unteren Gelenkfortsatz, oder dem Proc. obliq. inf. des vierten Lendenwirbels und nach unten durch einen vollkommenen Proc. obliq. inf. mit dem Proc. obliq. sup. ossis sacri. Zugleich aber articulirt dieses rechte Bogenstück mit dem festen linken durch eine schiefe Articulation und es ragt sodann dieses stärkere rechte Bogenstück als Proc. spinosus vor. Da die Wirbelsäule (der Lendenwirbel) nach rechts gedreht und verkrümmt ist, so konnte vielleicht ein Druck des stärkeren Proc. obliq. inf. auf den rechten Bogentheil einwirken (vielleicht ihn abtrennen?). Der jetzt doppelte Proc. spinosus steht schief, aber auch der Proc. spinosus des vierten Lendenwirbels ist schon schief und nimmt an der Verbildung etwas Theil, welche also ursprünglich zu sein scheint.

Flügelbreite des kleinen Beckens = 4′ 5″. Excavatio ossis sacri = 3′ 8″, Höhe des ganzen Beckens = 7′ 3″, Höhe des kleinen Beckens = 3′ 6″.

Ich habe auch einen Fall von Spina bifida am ersten bis zweiten Sacralwirbel vor mir, wo jedoch der fünfte Lendenwirbel normal gebildet ist. Ein männliches Becken von dem Alter von 25 Jahren.

Höhe des ganzen Beckens = 7′ 6″, Höhe des kleinen Beckens = 3′ 6″, Flügelbreite = 3′ 9″, Excavatio ossis sacri = 3′ 9″. Ich erwähne dieses Falles desswegen, weil man die oben beschriebene Verbildung etwa als eine Art von Spina bifida ansehèn könnte. Allein es zeigt sich bei diesen meinen Fällen, wo Lendenwirbel und Becken vorhanden waren, keine Spur von Trennung des Proc. spinosus des ersten Wirbels des Heiligbeins und kein grösserer, als normaler Abstand oder Oeffnung zwischen den Bogen der Lendenwirbel.

Endlich der fünfte Fall dieser Art betrifft wieder ein männliches, stark gebautes Becken. Die Lendenwirbel und ihre Fortsätze sind stark entwickelt; insbesondere auch die Processus transversi und Proc. obliqui sup. Der hintere Theil des Bogens des letzten Lendenwirbels hängt auch hier ganz conform, wie in den übrigen Fällen, blos durch ein oberes falsches kleines Gelenk mit einem unteren schwachen Gelenke des vorderen Theils des Bogens zusammen. Processus obliquus inf. und Proc. spinosus sind gehörig gebildet.

Die von anderen Anatomen früher beobachteten ähnlichen Fälle, welche aber leider nur zu kurz und unvollkommen beschrieben sind, stimmen im Ganzen mit den unseren überein. Solche Fälle sind: Heiland (Ephem. Nat. Cur. Dec. III. Ann. II. obs. 158): der Bogen eines Lendenwirbels auf dem Körper beweglich; In cadavere feminino vertebrae lumborum sex aderant, quarum quarta conformationis vitio laborabat; processus enim ejus spinosus non symphysi erat junctus reliquae vertebrae corporis, sed jungebatur arthrodia.

Rosenmüller beschreibt einen ähnlichen Fall (De sing. et natura oss. c. h. variet. S. 58). Derselbe und Ungebauer sah einen Gelenkfortsatz gelenkig mit seinem Wirbel verbunden. Einen

beweglichen Dornfortsatz am Heiligbein beschreibt auch Hebenstreit, wo öfters solche bewegliche Knochenstückchen gefunden werden. Ebenso Howship und Shaw. Sandifort (Obs. anat. path. L. IIICX. p. 136) fand zweimal den Seitentheil des oberen falschen Wirbels des Heiligbeins nicht mit dem Körper vereinigt.

Meckel hat keine eigne Beobachtung hierüber. Er sagt in seiner pathologischen Anatomie Bd. I. S. 382: „diese Trennung der Wirbel in mehrere Stücke ist nicht allein wegen des embryonischen Habitus, sondern auch wegen der Aehnlichkeit, die sie mit niederen Thieren darstellt, merkwürdig, indem bei mehreren Reptilien das ganze Leben hindurch alle Wirbel in Körper und Bogen getheilt bleiben." Merkwürdig ist es, dass sie gerade nur in der Lendengegend (eigentlich nur am letzten Lendenwirbel nach meinen Erfahrungen) beobachtet wurde, weil dieser Umstand eine Uebereinkunft mit der Rückenspalte zeigen dürfte.

Endlich habe ich noch fünf Fälle zu erwähnen, welche Otto in seinem Verzeichniss der anat. Sammlung zu Breslau aufführt, und welche näher beschrieben sind in dessen seltenen Beobachtungen Bd. II. S. 15. Diese Fälle sind näher beschrieben folgende:

I. Der letzte Lendenwirbel eines Mannes, wie es scheint. Das obere neue Gelenk am unteren Rande des Proc. obliq. sup. ist ziemlich breit und rauh; das untere Gelenk am Bogen nur klein, so dass der Bogen sehr beweglich war. Der Dornfortsatz nicht breit, sondern knopfförmig.

II. Derselbe, wie es scheint, von einem Weibe. Die beiden neuen Gelenkfortsätze schwach. Der Proc. spinos. nicht breit, etwas knopfförmig und schief absteigend.

III. Ein ebenfalls, wie es scheint, weiblicher fünfter Lendenwirbel mit starkem, abgetrenntem Bogen (vielleicht ihm nicht angehörend). Die beiden neuen Gelenkfortsätze rauh und mit kleinen Exostosen versehen. Der untere schiefe Fortsatz etwas lädirt, halb frakturirt. Der Dornfortsatz breit, gerade.

IV. Ein letzter, wohl männlicher Lendenwirbel. Die obere falsche Gelenkfläche breit und mit Exostosen versehen, die untere schmäler und rauh. Der Proc. spinos. ziemlich breit.

V. Ein männlicher starker fünfter Lendenwirbel. Die obere

falsche Gelenkfläche breit und rauh. Die untere klein, links kurz und resorbirt. Der Proc. spinos. breit.

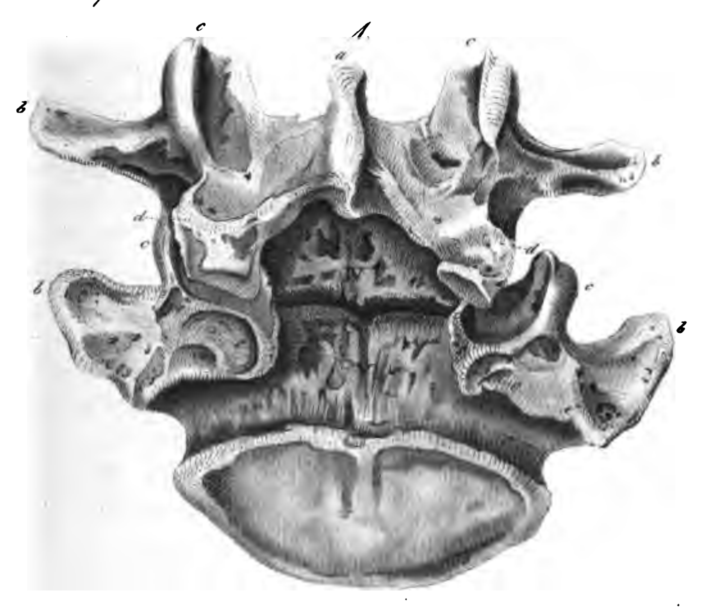
Herr Prof. Barkow in Breslau hatte die freundliche Güte, mir die Knochenpräparate dieser von Otto in seinem Verzeichnisse N. 749—53. erwähnten fünf Fälle von widernatürlichem Gelenke zur Ansicht mitzutheilen. Otto sagt (Lehrbuch der path. Anat. S. 200. Zus. 50.) „die Bogen waren am Körper eingelenkt", was aber nicht der Fall ist, sondern der hintere Theil des Bogens, aus den Proc. obliquis inf. und dem Proc. spinos. blos bestehend, war mit einer Gelenkgrube an dem unteren Rande des Proc. obliq. sup. des vorderen Theiles des Bogens eines neuen, aber im Ganzen schwachen Gelenkfortsatzes, verbunden, wie dieses auch in den von mir erzählten Beobachtungen der Fall war. Es ist sehr auffallend, dass eine so gleichförmige Verbildung so oft hier sich zeigt, welche Consequenz der Natur so zu sagen auf eine gleichförmige äussere Veranlassung oder Einwirkung schliessen lässt.

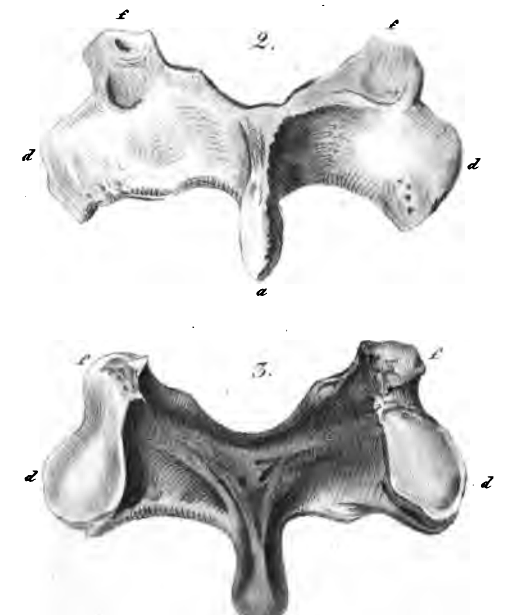
Selbstredend sind die Fälle von Heiland, Rosenmüller und Anderen, welche blos ein Abbrechen der Spitzen der Dorn- oder Querfortsätze der Wirbel beschreiben, leicht durch Stoss von Aussen zu erklären. Ich bin mit Howship und Otto ganz einverstanden, dass hier nicht von einem Fehler im ursprünglichen Bildungstypus, wie Meckel meint, der alle unsere Erbsünden, als ein Stehenbleiben auf einer früheren Stufe der Thierheit betrachten wollte, die Rede sein könne, da die Folgen der künstlichen Läsion an mehreren dieser Präparate, namentlich an denen von Otto's Museum, so in die Augen springend sind, als cariöse Rauhigkeit, Exostosen und Absorption der neuen Gelenkgebilde, wie sie nicht ursprüngliche Bildung, sondern nur äussere Verletzung und krankhafter oder Wund-Prozess erzeugen können.

Aber über die äussere Ursache dieser Verletzung bin ich noch nicht im Klaren. Ich glaubte früher, ein starker Druck auf die Kreuzgegend und auf den Bogen des letzten Lendenwirbels, das Tragen von schweren Bürden auf dem Rücken bei Weinbauern, die den Mist so auf die Berge schleppen müssen, bei Landkrämern u. s. f. könnte solchen Druck des fünften Lendenwirbels bewirken. Ein Schlag oder Stoss in diese Gegend würde auch den

Proc. spinos. und Proc. obliquus inf. verletzen, auch wird er durch den Fleischbauch des Musc. sacrolumbalis und multifidus spinae gemildert. Es könnte aber auch dieser Bruch durch Gegenstoss bei einem Falle auf den Kopf, durch sogenannten Contre-coup, geschehen, indem der Proc. obliq. sup. des vierten Lendenwirbels auf den schwachen Hals des Proc. obliquus inf. des fünften aufstösst und ihn abstösst. Der Gegenstoss verläuft wenigstens in dieser Richtung. Ich kann leider keine weitere Auskunft hierüber geben. Unter Otto's Fällen befindet sich einer von einem Neger, welcher früher als Aequilibrist von einer grossen Höhe (auf den Kopf?) herabgestürzt war! Es ist also als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass diese falsche Gelenkbildung nicht als ein ursprünglicher Bildungsfehler, sondern als Folge einer äusseren gewaltsamen Einwirkung anzusehen sei. Da die Fälle nicht so gar selten vorkommen, so muss es eine häufig sich ereignende sein. Da ferner alle die von Anderen und von mir beobachteten Fälle einander ganz ähnlich sind, oder da in allen den bisher beschriebenen Fällen der Bruch des Bogens immer zwischen dem Proc. obliq. sup. und inf. stattfand, da der zwischen diesen beiden Processus liegende Verbindungsast nur sehr schwach ist, der starke über ihm liegende Proc. obliq. des vierten Lendenwirbels ihn bei einem Stoss nach Abwärts in der Wirbelsäule leicht durchstossen kann, so glaube ich obige meine Ansicht der Ursache dieser Läsion hinreichend begründet.

Ich sehe wohl ein, dass dergleichen anatomische Untersuchungen in jetziger Zeit, in welcher die Liebhaberei der Anatomen nur auf Mutter- und Tochter-Zellen gerichtet ist und man über dem Mikroskop das Eine, was Noth thut in der Medicin, zu beachten versäumt, wenig Aufmerksamkeit zu Theil werden wird; allein es scheint mir doch der Mühe werth zu sein, dieser besprochenen Difformität auf den Grund zu kommen und die Frage beantworten zu können, ob hierbei eine angeborene Missbildung oder eine zufällige Beschädigung stattgefunden habe. Ich hoffe aber, dass Anatomen, welchen ein Vorrath pathologischer Knochen zu Gebote steht, oder die das Bedürfniss fühlen, sich einen solchen zu verschaffen, zur Aufklärung dieses Gegenstandes beitragen werden.





C. Haas. sc.

Erklärung der Abbildungen.

Erster obiger Fall.

Fig. 1. Vierter IV und fünfter V Lendenwirbel. a Proc. spinosus des vierten Lendenwirbels. b b Processus transversi beider Wirbel. c c Processus obliquus superior beider Wirbel. d d Processus obliquus inferior des vierten Lendenwirbels. e Fovea articularis spuria am unteren Rande des Proc. obliq. sup. des fünften Lendenwirbels.

Fig. 2. Das abgebrochene hintere Bogenstück des fünften Lendenwirbels von hinten. a Processus spinosus. d Processus obliquus inferior desselben. f f Processus articularis spurius desselben.

Fig. 3. Dasselbe von vorn. a und d und f wie oben.

VI.

Ueber zottenförmige Auswüchse der Tunica adventitia kleinerer Blutgefässe.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.)

Ohne sorgfältige Erwägung und gelegentliche Prüfung dessen, was ich im Nachfolgenden mitzutheilen gedenke, wird man zur Annahme geneigt sein, es handle sich hier um die vielfach untersuchten und zur Genüge bekannten aneurysmatischen Ausdehnungen kleiner Blutgefässe, und zwar zumal um jene Form, bei welcher das Aneurysma durch einen kürzeren oder längeren Stiel mit dem Gefässlumen in offener Verbindung steht. Allein dies ist entschieden nicht der Fall. Es kommen, wie ich schon bei mehreren Gelegenheiten gefunden haben, an kleinen Gefässchen, insbesondere an denjenigen, welche eine aus structurloser Bindesubstanz bestehende Adventitia besitzen, nicht so gar selten mannigfach gestaltete Auswüchse dieser Zellstoffscheide vor, die in ihren wandelbaren Gestalten in nichts unterschieden sind von jenen

Vegetationen, welche an so verschiedenen Localitäten das knospenähnliche Auswachsen der Bindesubstanz bezeichnen. Die Existenz solcher Auswüchse an Gefässen wird bald ohne Veränderung von deren Canalisation, bald in Verbindung mit mancherlei Alterationen derselben nachweisbar sein. Eine meist dabei nicht fehlende Anomalie des Gefässröhrchens giebt sich in augenfälliger Massenzunahme, in einer oft sehr bedeutenden Verdickung der Adventitia zu erkennen. Diese ist dann entweder mehr gleichförmig, oder sie ist mit Einkerbungen und Ausbuchtungen des verschiedensten Grades verknüpft, ohne dass die innere und die mittlere Schichte der Gefässwand irgendwie betheiligt sind. Die Formen der Auswüchse und ihre Grössen zeigen bedeutende Schwankungen. Sie sind meist exquisit pflanzenblattähnlich oder auch kolbig gestaltet, und dabei entweder kurz, oder mehr weniger in die Länge gezogen; sie werden sowohl einfach als auch gelappt, mitunter selbst in höherem Grade verästigt gefunden. Ich traf sie zum Theil in jener Kleinheit, welche die von mir*) am Ende mancher Arachnoidealzotten gesehenen Anhängsel darzubieten pflegen, indem sie nur 0,08 Mm. lang und 0,024 Mm. breit waren: zum Theil aber auch von so bedeutender Grösse, dass sie schon mit Hülfe der Loupe als feinste weissliche, in Wasser flottirende Filamente kenntlich gewesen sind. Ihre Substanz ist gewöhnlich ganz gleichartig und hell; bisweilen aber auch fein längsgestreift und nicht selten von Zellengebilden durchsetzt. Gegen Reagentien verhalten sie sich, wie es scheint nach ihrem Alter, verschieden, indem sie z. B. durch Essigsäure bald eine rasche Quellung erfahren, bald von ihr auch gar nicht angegriffen werden. Glycerin führte keine Veränderung herbei, wie ich aus Präparaten ersehe, welche schon einige Zeit in diesem Medium aufbewahrt worden sind.

Die in Rede stehende Formation an kleineren Blutgefässen hat sich der Beobachtung Anderer nicht gänzlich entzogen; vielmehr schildert Gerlach*) an Blutgefässen des Zottenkrebses der Harnblase Bildungen, welche ohne Zweifel hierher bezogen werden müssen. Es wird von diesem Autor colossaler Haargefässe gedacht,

*) Joh. Müller's Archiv 1852. S. 109.

*) Der Zottenkrebs. Mainz 1852. S. 27.

an welchen zahlreiche seitliche Auswüchse von 0,008 bis 0,012 Linien Länge bemerklich waren. Diese Auswüchse liessen sich durchaus nicht mit Injectionsmasse füllen; sie erwiesen sich als solide Anhänge der strukturlosen Grundmembran. Ein bestimmter Bau war an denselben nicht zu erkennen, und sie unterschieden sich von der strukturlosen Gefässhaut nur dadurch, dass auf ihnen die Kernbildungen zahlreicher waren. Dr. Lambl*) meldet in seiner vortrefflichen Arbeit über den Zottenkrebs der Harnblase nichts Aehnliches, sondern beschreibt und zeichnet nur solche kolbenförmige Bildungen, welche unzweideutig als Auswüchse der Grundsubstanz erscheinen, in welche die Blutgefässschlingen eingelagert sind. Weder mit diesen Bildungen noch mit den dendritischen Vegetationen, welche aus manchem Krebsgerüste hervorwuchern, dürfen die fraglichen Auswüchse der Adventitia verwechselt werden.

Eine Uebersicht über das Vorkommen solcher Auswüchse, die ich schon hier und dort zu Gesicht bekommen habe, vermag ich gegenwärtig noch nicht zu geben, sondern will mich auf einen concreten, eben jetzt zu meiner Untersuchung gelangten Fall mit dem Bemerken beschränken, dass es mir nicht zweifelhaft ist, dass diese seltsame Formation an der Constitution mancher Neubildungen einen nicht geringen Antheil nehmen dürfte.

In überraschend grosser Anzahl fanden sich solche Auswüchse der Adventitia an sehr vielen Gefässchen einer Geschwulst, welche der Schädelhöhle eines 55 Jahre alten Mannes entnommen worden ist. Dieselbe wurde am oberen Umfange der rechten Hemisphäre des grossen Gehirnes angetroffen und hatte einen Umfang und annähernd auch die Dickenverhältnisse der Hälfte eines, seiner Länge nach durchschnittenen, Hühnereies. Sie besass eine bläulich-rothe Farbe und eine nur geringe, zum Theil breiartige Consistenz. Ihre dem Schädeldache zugekehrte Oberfläche ragte kaum über das Niveau der nächsten Umgebung hinaus, war jedoch nicht gleichförmig, sondern flach hügelig und von seichten Furchen durchzogen. Der in die Substanz des Gehirnes eingesenkte Abschnitt der Geschwulst erschien mit zahllosen Villositäten besetzt,

*) Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Prag 1856. Bd. I.

welche mit Chorionzotten jüngerer, etwa sechswöchentlicher Embryonen eine frappante Aehnlichkeit dargeboten haben. Die an den Tumor angrenzende Hirnmasse war, nach dem mir zugekommenen Sectionsberichte „mässig" erweicht, und konnte derselbe aus der ihm entsprechenden Vertiefung mit Leichtigkeit herausgehoben werden, ohne dass hiebei irgend welche Continuitätsstörungen stattgefunden haben.

Gegen ihre dem Schädeldache zugekehrte Seite besass die Geschwulst eine zur Herstellung von Schnittflächen zulängliche Consistenz. Es liess sich von diesen eine breiartige Masse abstreifen, welche ungemein viele und höchst mannigfaltig gestaltete Formbestandtheile enthielt. Es zeigten sich theils runde, theils eckige mit Kern und Kernkörperchen versehene Zellen, sowie zahllose spindelförmige Elemente, mit sehr deutlichen länglich-runden Nucleis und 1 bis 2 dunkel contourirten glänzenden Kernkörperchen. In verhältnissmässig geringer Anzahl gelangten grössere rundliche Zellen zur Beobachtung, welche mehrere, zum Theil viele Kerne enthielten, sowie solche Körper, die vorwiegend aus concentrisch umeinander gelagerten, den Bestandtheilen des Plattenepitheliums ähnlichen, Zellen bestanden.

An dünnen Schnittchen liess sich eine Art von Gerüste unterscheiden, welches theils aus nach verschiedenen Richtungen verlaufenden Zügen spindelförmiger Körper, theils aus Streifen einer gleichartigen oder auch fibrillär zerfallenen Bindesubstanz zusammengesetzt erschien. Durchzogen wurde dieses Gerüste von zahllosen grösseren und kleineren Blutgefässen; diese walteten um so mehr über alle anderen Bestandtheile vor, jemehr sich die Geschwulstmasse der sie aufnehmenden Vertiefung des Gehirns näherte, um schliesslich in ein unübersehbar reichliches Schlingen- und Zottenwerk überzugehen.

Die Blutgefässe zeigten sich in mannigfacher Weise erkrankt. Vor Allem machten sich Anomalien ihres Calibers bemerklich, die an vielen Stellen mit augenfälliger Verlängerung, mit gewundenem oder knäuelartig verschlungenem Verlaufe gepaart waren. Aneurysmatische Erweiterungen aller Art begegneten in jedem Abschnitte der Geschwulst. Besonders häufig habe ich kolbenähnliche kürzer

und länger gestielte, sowohl einfache als traubige, von normal beschaffenem Blute erfüllte Anhänge gefunden, deren Höhlen mit den bezüglichen Gefässröhren in offener Verbindung standen. Die Erweiterungen betrafen besonders Gefässe, welche eine durchschnittliche Breite von 0,04 Mm. gezeigt haben. Dabei ist es aufgefallen, dass die Wand der Erweiterungen meist nicht verdünnt, sondern in höherem oder geringerem Grad verdickt war, mitunter selbst eine deutliche Schichtung erfahren hat.

Die Wände auch derjenigen Gefässabschnitte, welche keine Erweiterungen gezeigt haben, waren mehrfach alterirt. Es fanden sich Einlagerungen gelblicher Pigment- und weisser Kalkmoleküle, und nicht selten hafteten grössere und kleinere concentrisch geschichtete, mit dem Hirnsande identische Körnchen, mehr oder weniger fest an der Aussenseite der Gefässwand an.

Auffallend dick und auch ohne Zusatz von irgend welchem Reagens, in der mannigfaltigsten Weise eingekerbt, erwies sich die Adventitia vieler kleinerer Gefässe (vgl. Fig. 1 a. a. a). Insbesondere deutlich war dieses Verhalten an denjenigen, welche frei von allen, die Geschwulst im übrigen constituirenden Elementen unter dem Typus von Schlingen an die erweichte Hirnmasse unmittelbar angrenzten, und das Aussehen des zottenartigen Zerfalles der inneren Seite des Tumors hauptsächlich begründeten (Fig. 2). An diesen, eine vollkommene und leichte Isolirung gestattenden Gefässchen, liessen sich dann auch die untrüglichsten Beispiele von zottenförmigen Auswüchsen ihrer Adventitia zur Ansicht bringen. Diese waren theils äusserst klein, und entweder einfach, kolbenähnlich und dabei kürzer oder länger gestielt (Fig. 1 b); oder mehr weniger tief gespalten, wodurch eine gelappte, gewisse Pflanzenblätter nachahmende Gestalt bedingt wurde (Fig. 2 c). Nicht selten traf ich bedeutend in die Länge gezogene, bisweilen sonderbar gewundene Fortsätze an (Fig. 3 d), die jedoch immer stellenweise eingeschnürt und häufig wieder mit kleineren Auswüchsen besetzt waren.

Viele dieser Auswüchse erschienen gänzlich strukturlos und frei von jeder Einlagerung, in anderen liessen sich Zellen oder auch bloss Nuclei nachweisen und zeigten eine deutlich ausge-

sprochene Längsstreifung. Ueberall wurde die grösste Aufmerksamkeit darauf verwendet, ob man es wirklich nur mit der Adventitia allein, oder nicht etwa mit anhängenden und zum Auswachsen gediehenen Bestandtheilen des Stroma der Geschwulst zu thun habe. Selbstverständlich wurde auch die Möglichkeit einer Verwechselung solcher Auswüchse mit wirklichen Ausbuchtungen der ganzen Gefässwand nicht ausser Acht gelassen. Dabei ist zugleich darnach geforscht worden, ob solche Fortsätze nicht unter Umständen hohl werden, mit dem Gefässlumen in Communication treten und schliesslich von Blut erfüllt werden können. Bei dieser Gelegenheit ist mir jedoch nicht ein einziger Fall zur Ansicht gekommen, welcher auch nur eine Uebergangsstufe zum Hohlwerden bezeichnet hätte.

Die vorliegende Geschwulst erinnert ihren wesentlichsten Qualitäten nach zumeist an jene „Sarcome", welche A. Förster *) im Rückenmarke gefunden hat und die aus grossen, lang ausgezogenen, spindelförmigen Zellen, Bindegewebe und Capillargefässen bestanden, welche reich an aneurysmatischen Ausbuchtungen und traubig-dendritischen Auswüchsen gewesen sind.

VII.

Ueber angeborene blasige Missbildung der Lungen, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden.

Von Prof. Hermann Meyer in Zürich.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4—5.)

Das hiesige pathologisch-anatomische Kabinet besitzt eine merkwürdige Missbildung der Lunge in zwei Exemplaren. Das eine verdankt die Anstalt der freundlichen Aufmerksamkeit des Herrn Dr. Kessler in St. Gallen; das andere habe ich bei einem

*) Supplement zum Atlas der mikroskopischen path. Anatomie. Taf. XXVI.

circa sechsmonatlichen Fötus gefunden. Beide Präparate sind in der Inauguraldissertation des Herrn Hermann Kessler beschrieben; da ich indessen die betreffende Missbildung der Lunge in der neueren Litteratur der pathologischen Anatomie nirgends erwähnt finde, halte ich es für angemessen, eine Wiederholung der Beschreibung an diesem Orte zu geben.

Erster Fall. (Vgl. Fig. 4.)

Das Präparat des Herrn Dr. Kessler stammt von einem einjährigen Mädchen aus der Praxis desselben. Das Kind war bis zum fünften Lebensmonat anscheinend gesund, erkrankte aber in dieser Zeit unter Erscheinungen von Asphyxie; die Respiration wurde pfeifend, Herz- und Pulsschlag unregelmässig und stürmisch, und an Gesicht und Händen trat blaue Färbung auf. Solche Symptome stellten sich von da an häufiger ein und wurden namentlich durch Liegen auf der rechten Seite geweckt, während linksseitige Lage stets einige Erleichterung gewährte. Anfälle dieser Art nahmen mit der Zeit an Häufigkeit und Heftigkeit zu und in einem derselben starb das Kind plötzlich. In den Intermissionen zwischen den Anfällen blieb indessen die blaue Färbung der Hautdecken constant, wenn auch in geringerem Grade als während der Anfälle selbst.

Bei der Section fand sich folgende Beschaffenheit der Brustorgane:

Das Herz (B) und die mit demselben in Verbindung stehenden grossen Gefässstämme (a und b) sind ganz normal, mit Ausnahme des gegenseitigen Verhältnisses der beiden Lungenarterien, indem der Durchmesser der linken Lungenarterie nur 9 Mm. misst, während derjenigen der rechten 13 Mm. beträgt. — Der Ductus Botalli (c) ist vollständig geschlossen, das Foramen ovale dagegen noch so weit geöffnet, dass es eine Borste hindurchlässt.

Die rechte Lunge (A) misst ungefähr 100 Mm. in der Länge, 87 Mm. in der grössten Breite und 53 in der grössten Dicke; sie besitzt die ihr zukommende Lappentheilung in gewöhnlicher Gestalt. Die Ränder und einige Stellen der äusseren Oberfläche sind emphysematös. An der Innenfläche (Herzfläche) treten beim Aufblasen einzelne grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse, Blasen über die Oberfläche hervor.

Die linke Lunge (C. D) besteht zunächst aus zwei Haupttheilen, einem oberen und einem unteren, welche durch einen tiefen Einschnitt bis an die Lungenwurzel von einander getrennt sind.

Der untere Theil (D) besteht aus drei zungenförmigen Läppchen, welche, von der Wurzel an, wo sie am dicksten sind, schon getrennt, sich flach aneinander legen und gegen die Peripherie hin allmälig schmaler werden. Der hinterste von diesen Lappen ist der grösste und liegt mit einer ausgedehnteren unteren concaven Fläche dem Diaphragma auf; er misst in der grössten Länge 50 Mm., in der grössten Breite seiner dem Diaphragma zugewendeten Fläche 42 Mm.; in der Mitte seiner Länge ist er 16 Mm. dick und 35 Mm. breit. — Der mittlere Lappen ist 70 Mm. lang, hat seine grösste Dicke von 40 Mm. an der Lungenwurzel und

ist durchschnittlich in seiner ganzen Länge 11 Mm. breit. — Der dritte und vorderste Lappen ist 62 Mm. lang, 34 Mm. breit (in der Richtung von vorne nach hinten) und 7 Mm. dick. — Die Gesammtheit der drei Lappen beträgt in ihrem Volumen ungefähr den fünften Theil des Volumens der rechten Lunge. — Das Parenchym dieser drei Lappen ist von normaler Beschaffenheit und überall für Luft durchgängig.

Der obere Theil der linken Lunge (b) bildet einen weiten fibrösen Sack mit sehr dünner Wandung; an der Lungenwurzel bildet indessen den Anfang dieses Theiles eine geringe Menge normalen Lungenparenchyms, welches gegen die Wandung des Sackes scharf abgesetzt ist und mit dem Parenchym des unteren dreilappigen Theiles in Continuität steht. — Bei der Eröffnung zeigt sich der Sack mit Luft gefüllt; die innere Oberfläche desselben, welche durch eine Schleimhaut gebildet wird, ist im Allgemeinen glatt, zeigt indessen einzelne schmale, nach innen vorspringende Falten; einige grössere Falten dieser Art finden sich an dem Wurzelende der Blase, und unter diesen münden, wie man sich durch Lufteinblasen und Einführung von Borsten überzeugen kann, Bronchialäste ein. Diesen faltigen Vorsprüngen im Inneren des Sackes entsprechend, liegen in der Substanz der Wandung desselben stärkere Zellgewebestränge, welche sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen und grössere und kleinere dünnere Stellen zwischen sich lassen. — Die hintere innere Fläche dieses Sackes zeigt sich an einzelnen Stellen verkreidet. — Die Umrisse dieses Lungentheiles geben im Wesentlichen die inneren Umrisse des oberen Theiles der linken Thoraxhälfte wieder. Von vorne nach hinten zusammengedrückt und in der Fläche ausgebreitet, misst der Sack von oben nach unten 111 Mm., und auf der Höhe der Lungenwurzel in querer Richtung gemessen 93 Mm.

Zweiter Fall. (Vgl. Fig. 5.)

Eine ähnliche, wenn auch nicht in so hohem Grade ausgebildete Missbildung der Lunge fand ich bei einem fünf- bis sechsmonatlichen Fötus, welcher längere Zeit in Weingeist aufgehoben worden war.

Die rechte Lunge (Fig. 5) ist 46 Mm. lang, 32 Mm. breit und 26 Mm. dick. Auf der vorderen Fläche des oberen Lappens sieht man eine dünnwandige Blase von dem Umfange einer kleinen Wallnuss, deren Höhle sich bis in die Nähe der Lungenwurzel in die Substanz der Lunge einsenkt, so dass somit der grösste Theil dieses Lappens in die Bildung dieses Blasenraumes aufgegangen ist. Den Inhalt der Blase bildet eine wässrige Flüssigkeit. Auf dem der Lungenwurzel zugewendeten Boden derselben (A) sieht man zwischen leicht vorspringenden wulstigen Falten zahlreiche kleinere Löcher, welche, wie durch Lufteinblasen nachzuweisen ist, Einmündungen von Bronchialästen in den Sack sind. Aehnlich gebildete kleinere Blasen, durch nur dünne Scheidewände von einander getrennt, zeigt die innere Fläche des oberen Lappens und ebenso die ganze Oberfläche des mittleren (B) und unteren Lappens (C), jedoch in der Weise, dass die kleineren Blasen sich an der Costalfläche der genannten Lappen vorfinden, die grösseren dagegen an den übrigen Oberflächen derselben. Auch in dem Inneren der Lungen scheinen zahl-

reichere Blasenräume dieser Art mit den Bronchien in Verbindung zu stehen; es zeigt sich wenigstens der Durchschnitt in der Nähe der Lungenwurzel sehr weitmaschig.

Die linke Lunge ist 36 Mm. lang, 27 Mm. breit und 11 Mm. dick. Sie zeigt an ihrer ganzen Oberfläche dieselbe Beschaffenheit, wie der mittlere und der untere Lappen der rechten Lunge, indem ebenfalls zahlreiche Blasen über die Oberfläche der Lunge zerstreut sind, von welchen ebenfalls die kleineren auf der Costalfläche gelegen sind. Die innere Oberfläche der Blasenräume ist im Wesentlichen ganz dieselbe, wie diejenige der in der rechten Lunge befindlichen Blasen, nur dringen die Blasen etwas tiefer in die Substanz der Lunge ein und die um die Bronchialöffnungen befindlichen wulstigen Falten treten dadurch etwas stärker hervor.

Es kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass die hier in zwei Fällen beschriebene Missbildung der Lunge in einem Entwickelungsfehler derselben ihren Grund findet. Indessen kann es noch in Frage bleiben, ob dieser Entwickelungsfehler ein ursprünglicher oder ein durch Erkrankung des Fötus bedingter sei. Die vorliegenden Fälle geben nicht Anhaltspunkte genug, hierüber eine Entscheidung zu fällen. Spätere Beobachtungen an verwandten Fällen werden dieses wohl möglich machen. Indessen scheinen solche Fälle sehr selten zu sein; ich finde wenigstens in der neueren Litteratur unter den angeborenen Missbildungen der Lunge die beschriebene Form nirgends mit Bestimmtheit erwähnt und in der älteren Litteratur finde ich nur eine Besprechung derselben durch Thomas Bartholinus. Dieser Autor erwähnt der fraglichen Missbildung in seiner: de pulmonum substantia et motu diatribe, welche in Marcelli Malpighii opera omnia aufgenommen ist. Die Stelle findet sich in der Leidener Ausgabe (von 1687) von Malpighii opera omnia auf S. 349 und 350 des zweiten Bandes.

Th. Bartholinus führt hier zuerst einen von Nicolaus Fontanus beobachteten Fall an. Er erwähnt, dass er denselben schon früher in seiner Anatome reformata erwähnt habe, und, weil er seitdem immer aus diesem Werke citirt worden sei, wolle er ihn jetzt ex ipso Fontano wiedergeben. Dieses geschieht sodann mit folgenden Worten: Quatuor annorum puer marasmo extinctus obiit. Animi causa a me secatur cadaver, cujus hepar dum inspicerem, erat supra modum magnum, habebat abscessum prope venam cavam, circa partem gibbosam pure circumquaque

obductam, lienem boni coloris, et integrum; omentum nullum, aut vix conspicuum. Pulmones, mirum dictu, nullos, quorum loco erat vesicula membranoso (soll wohl heissen membranosa) flatu repleta, venulis exiguis munita, originem sumens ab ipsa arteria aspera, quae refrigerium adferre videbatur cordi. — Auf die Kritik des Falles eingehend, führt er zuerst die Meinung des Plempius an, an welchen dieser Fall unter dem 20. December 1638 durch Fontanus brieflich mitgetheilt worden sei, und welcher in seinem Antwortschreiben vom 29. December sich dahin ausspreche, dass die beschriebene Blase pulmonis loco dagewesen sei und wegen mangelhafter Unterhaltung der Respiration zu dem „Marasmus" geführt habe. Er selbst erklärt die Bildung sodann für eine Hemmungsbildung, welche die Beobachtungen von Malpighius und Harvey über die ursprüngliche blasige Gestalt der Lunge bestätige. — Da hier eine die Stelle der Lunge vertretende lufthaltige Blase erwähnt ist, werden wir kein Bedenken tragen, diesen Fall als Parallele neben die beiden oben beschriebenen Fälle zu stellen. Anders verhält es sich vielleicht mit den anderen an dem gleichen Orte von Bartholinus angeführten Fällen. An den Fall des Fontanus reiht nämlich Bartholinus noch zwei andere Fälle an, den einen von Ludovicus Nonnus und den anderen von Fabricius Bartolettus.

Der von Ludovicus Nonnus beobachtete Fall ist von Zakutus Lusitanus (L. I. Prax. med. adm. Obs. 100) mitgetheilt und betrifft ein dreijähriges Mädchen, welches lange an Quartana gelitten hatte. Bei demselben fanden sich die Lungen so geschwunden, dass keine Spur mehr von ihnen zu sehen war, sondern nur eine mit Eiter gefüllte Blase (Pulmones visi sunt adeo contabuisse ut nullum illorum appareret vestigium sed tantum membrana plena purulenta materia). Unvollständig und kurz, wie dieser Fall mitgetheilt ist, würde er wohl kaum einer genaueren Besprechung werth sein, wenn er nicht möglicher Weise, wie dieses auch Bartholin meint, ein Fall von blasiger Missbildung der Lunge wäre. So sicher, wie Bartholin glaubt, ist dieses aber wohl noch nicht hingestellt. Bartholin hilft sich nämlich kurz mit den Worten: Quo vero author scire potuit, contabuisse pul-

mones? Mihi fit vero similius, praeter membraneam vesicam, nullos unquam in infante pulmones extitisse. Wir werden indessen wohl auch an eine sehr grosse Vomica denken dürfen, wenn auch Bartholinus, die Statthaftigkeit einer solchen Auffassung fühlend, ausdrücklich bemerkt, das Kind habe nicht an Symptomen der Lungentuberkulose gelitten (numquam vel de tussi fuit conquesta, vel pus expuit). Die Anfüllung der Blase mit purulenta materia wird nämlich immer störend sein für eine Auffassung der fraglichen Lungengestaltung als einer angeborenen blasigen Missbildung. Bartholin glaubt diese Schwierigkeit dadurch zu beseitigen, dass er diese Anfüllung für eine Agonieerscheinung erklärt, wobei er aber Ansichten über Bedeutung und gegenseitige Beziehung zwischen Herz und Lungen folgt, welche für uns keinen Werth mehr haben können. Sollte in diesem Falle wirklich eine angeborene blasige Missbildung der Lunge vorhanden gewesen sein, so wäre jene purulenta materia vielleicht als katarrhalischer Schleim zu deuten.

Noch viel zweifelhafter ist der dritte Fall aus der Beobachtung von Bartolettus, über welchen Bartholin sagt: Nullus dubito, quin tales pulmones in subjecto illo fuerint, de quo Fabr. Bartolettus l. 5 de diff. Resp. c. 3, cui deesse credebantur pulmones, ut utrinque quid potius substantiae pulmonicae analogum videretur. Huic procul dubio membranacea vesica erat pro pulmone, idque per naturam; nam quae stagnabat materia in thorace, pus non erat quasi ex empyemate, sed aqua veluti lactea, sive ex ductu thoracico Pecquetiano per cor adveniens, sive ex genere lymphae nostrae acq. Aus diesen Worten ist so viel deutlich, dass in dem betreffenden Falle sehr wenig von der Lunge zu sehen war und dass sich eine grosse Menge von molkenartiger Flüssigkeit in der Brusthöhle angesammelt fand. Den möglichen Einwand, dass dieser Befund durch ein Epyem bedingt gewesen sei, beseitigt Bartholin zwar durch die Bemerkung, es sei die Flüssigkeit nicht pus, sondern eine aqua lactea gewesen; wir werden uns aber dadurch nicht dürfen abhalten lassen, denselben Einwand gegen die Auffassung des Bartholin in etwas modificirter Gestalt doch aufrecht zu erhalten und den Befund für denjenigen eines

Hydrothorax zu erklären; womit einerseits die grosse Menge von aqua lactea erklärt ist und andererseits auch das substantiae pulmonicae analogum ohne Zwang auf eine durch das angesammelte Wasser comprimirte Lunge gedeutet wird.

Wir sind demnach wohl berechtigt, den letzten Fall des Bartolettus als nicht zu der blasigen Missbildung der Lunge gehörig anzusehen, und es bleibt als Parallelfall zu den unsrigen von den durch Bartholin mitgetheilten Fällen nur derjenige des Nicolaus Fontanus stehen, und vielleicht auch derjenige des Ludovicus Nonnus.

Aus den Notizen, welche über das Leben des Kindes vorliegen, von welchem das erste der beiden oben von mir beschriebenen Präparate herrührt, geht hervor, dass das betreffende Kind unter den Erscheinungen von Cyanose von dem fünften Lebensmonate an krank war und am Ende des ersten Lebensjahres in einem der bei Cyanose gewöhnlichen Paroxysmen suffocatorisch starb. Es muss daraus die Frage entstehen, ob und in wie weit der beschriebene Fehler der Lunge Ursache für das Auftreten cyanotischer Erscheinungen war oder sein musste; — und ich finde mich um so mehr aufgefordert, diese Frage noch etwas weiter zu besprechen, als bei der Besprechung von den anatomischen Grundlagen der Cyanose den Fehlern in dem Baue der Lunge gewöhnlich wenig oder gar keine Berücksichtigung zu werden pflegt.

Als anatomische Grundlage von Cyanose pflegt man gewöhnlich nur Herzfehler anzuführen und zwar solche, bei welchen eine Communication der beiden Herzhälften vorhanden ist, so dass eine Mischung der beiden Blutarten innerhalb des Herzens stattfinden kann, wodurch dann eine Beimengung venösen Blutes zu dem arteriellen Blute geschieht und in Folge dessen Einführung von theilweise venösem Blute in die Körperarterien. Man berücksichtigt hierbei nicht, dass hiermit einerseits das Auftreten cyanotischer Erscheinungen nicht genügend erklärt ist und dass andererseits auch solche Erscheinungen auftreten können, ohne dass die eben bezeichnete anatomische Grundlage gegeben ist. Würde die Com-

munication beider Herzhälften, als solche, Ursache für das Auftreten der Cyanose sein, so müssen ja alle Kinder bis zu der Zeit, in welcher das Foramen ovale geschlossen ist, cyanotisch sein, was bekanntlich nicht der Fall. — In früheren Aufsätzen, in dem zwölften Bande dieser Zeitschrift*), habe ich auch gezeigt, wie das bedeutendere Offenbleiben des Foramen ovale oder der Kammerscheidewand in den meisten, wenn nicht in allen, Fällen Folgeerscheinung anderer wichtiger Veränderungen in dem Baue des Herzens sind und habe zugleich gezeigt, unter welchen Verhältnissen ein solches Offenbleiben nothwendig ist und unter welchen Verhältnissen eine Schliessung der Communicationen zwischen beiden Blutbahnen zu Stande kommen kann. Ich habe dabei viele Fälle von Herzkrankheiten aus der Litteratur zusammengestellt, in welchen Foramen ovale, Ductus Botalli und Kammerscheidewand geschlossen sind und in allen diesen Fällen war, wie berichtet wird, Cyanose vorhanden. Wir werden deswegen die anatomische Grundlage der Cyanose in anderen Verhältnissen zu suchen haben, als in dem Offenbleiben der bezeichneten Communicationen, und werden dieses, wo wir es bei Cyanose finden, nur als ein coincidirendes, oder vielmehr als die Folge der gleichen Ursache erkennen müssen.

Welche anatomische Grundlagen eine Cyanose bedingen müssen, muss sich aber von den Erscheinungen der Cyanose selbst herleiten lassen. Wir finden bei der Cyanose als fortdauernde Erscheinung eine blaue Färbung der Haut und dazwischen in einzelnen Paroxysmen, welche besonders bei lebhafterer Bewegung auftreten, heftige Athmungsnoth mit vermehrter blauer Färbung; neben diesen Erscheinungen zeigen sich zugleich mancherlei Ernährungsstörungen, welche uns hier nicht besonders interessiren, indem sie nur Folge derselben Störung des Blutlaufes sind, welche die blaue Färbung und die zeitweise Athmungsnoth bedingt.

Die blaue Färbung zeigt sich namentlich an denjenigen Stellen der Haut, welche bei gesunden Individuen durch arterielles Blut roth gefärbt erscheinen; — sie besitzt aber auch, namentlich in

*) Ueber Transposition der aus dem Herzen tretenden grossen Gefässstämme, und — Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn.

den Paroxysmen eine grössere Ausdehnung. Es ist nicht nothwendig, noch besonders den Beweis zu führen, dass diese blaue Färbung bedingt ist durch Anfüllung der Hautcapillaren mit venösem Blute, denn dieses ist allgemein anerkannt. Wir haben nur zu untersuchen, wie eine Anfüllung dieser Art in den Hautcapillaren zu Stande kommen kann. Wir werden aber dabei wesentlich zwei Momente zu unterscheiden haben, die Anwesenheit nämlich von venösem Blute in den Capillaren überhaupt und dann die Ueberfüllung der Capillaren mit venösem Blute. Ersteres Moment muss nur eine blaue (venöse) Färbung an die Stelle der normalen rothen (arteriellen) Färbung setzen; das letztere Moment dagegen muss eine weiter ausgedehnte blaue Färbung bedingen. Es ist natürlich, dass man diese beiden Momente nicht immer auseinander halten kann, weil sie beide oft mit Nothwendigkeit mit einander vorhanden sein und sich geltend machen müssen; indessen wird ein solches Auseinanderhalten doch zur Erklärung der Erscheinungen nothwendig sein, weil die Ursachen für beide durchaus verschiedene sind. Einfache Anfüllung der Hautcapillaren mit venösem Blute muss nämlich zu Stande kommen, wenn venöses Blut in die Körperarterienbahnen in grösserer oder geringerer Menge eintritt; Ueberfüllung dagegen muss ihren Grund finden in Stauung auf der venösen Seite des Gefässsystems. Cyanotische Färbung muss daher bedingt werden entweder von solchen anatomischen Verhältnissen, welche ein Ueberströmen venösen Blutes in die Körperarterienbahn nothwendig machen, oder von solchen, welche venöse Stauung bedingen, oder von einer Vereinigung beider Verhältnisse. Anatomische Verhältnisse, welche Stauung bedingen, können für sich allein vorkommen, solche indessen, welche venöses Blut in die Körperarterienbahn führen, müssen zugleich auch Stauung bedingen und müssen damit die ursprünglich durch sie allein veranlasste blaue Färbung extensiv und intensiv vermehren. Es ist nämlich deutlich, dass die Einführung venösen Blutes statt des arteriellen durch die Arteriae coronariae cordis in die Herzmuskulatur, in dieser letzteren durch Ernährungsstörung eine Funktionsuntüchtigkeit, eine Lähmung erzeugen muss; und dass eine solche Lähmung alsdann venöse Stauung bedingen muss, ist

ebenfalls deutlich. Wenn demnach solche anatomische Verhältnisse vorhanden sind, welche venöses Blut in die Körperarterienbahn innerhalb des Herzens (in die linke Vorkammer oder Kammer) führen, so muss die blaue Färbung nicht nur von dieser Einführung venösen Blutes in die Hautcapillaren abhängig sein, sondern auch von Stauung, und dieses letztere Moment muss sich namentlich in solchen Augenblicken geltend machen, in welchen an die Herzmuskulatur grössere Ansprüche gemacht werden, welchen sie dann wegen ihrer mangelhaften Ernährung nicht genügen kann. So erklären sich dann die Paroxysmen intensiverer Färbung Cyanotischer bei lebhafterer Bewegung, und die mit demselben verbundene Athmungsnoth ist die nothwendige Folge der mangelhaften Herzthätigkeit.

Als Beispiel rein durch Stauung bedingter Cyanose steht die blaue Färbung, welche als begleitende Erscheinung bei Klappenfehlern des Herzens so häufig auftritt, besser noch die allerdings nur local auftretende blaue Färbung solcher Theile, deren Venen vorübergehend comprimirt sind.

Als möglichst reines Beispiel der anderen Form der Cyanose steht die (sit venia verbo) acute Cyanose der Suffocation da. Das Primäre ist bei dieser ein Mangel der Umwandlung des venösen Blutes in arterielles Blut innerhalb der Lungen, und daher rührt zunächst Einführung von venösem Blute in die Körperarterienbahn; Folge dieser ist aber dann in der oben ausgeführten Weise Lähmung des Herzens und allgemeine venöse Stauung. Darum ist auch der bekannte Sectionsbefund des Suffocationstodes ein weites und schlaffes Herz, Ueberfüllung der Körpervenen und als äusserlich erkennbares Zeichen dieser letzteren eine ausgedehntere blaue Färbung der Haut.

Wenn nun die angegebenen Verhältnisse es allein sind, welche das Auftreten cyanotischer Erscheinungen bedingen, so geht daraus hervor, dass als anatomische Grundlage der Cyanose sich geltend machen können:

Herzfehler, welche ein Ueberströmen von venösem Blute in die arterielle Blutbahn nothwendig machen, — oder solche, welche Stauungen in den Körpervenen veranlassen, und

Lungenfehler, welche eine entsprechende Umwandlung des venösen Blutes in arterielles verhindern.

Typisch für solche Herzfehler, bei welchen venöses Blut in die arterielle Körperblutbahn geht, ist die Transposition der grossen Gefässstämme, wobei die Lungenarterie aus dem linken, die Aorta aber aus dem rechten Ventrikel entspringt. Die Lungenarterienbahn ist hier beinahe völlig von der Körperarterienbahn getrennt, und die ganze Masse des Körpervenenblutes wird sogleich wieder in die Aorta geleitet. Kinder mit Missbildung dieser Art sterben deshalb auch sehr bald unter Erscheinungen von Cyanose (vgl. meinen Aufsatz über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme in diesem Archiv Bd. XII. S. 36 ff.)

Ein typischer Fall für Cyanose durch Stauung ist die interessante Krankengeschichte, welche Dittrich in der Prager Vierteljahrsschrift Bd. XXI. mittheilt. Ein gesunder junger Mann von 20 Jahren bekam in Folge eines heftigen Stosses auf die Brust eine Myocarditis in dem Conus arteriosus der rechten Kammer; durch die in der Heilung gegebene Narbenschrumpfung entstand sodann eine bedeutende Verengerung des Conus arteriosus und in Folge dieser eine Cyanose, unter deren Erscheinungen der Kranke erlag. In diesem Falle tritt mit möglichster Reinheit die Stauung als Ursache der cyanotischen Erscheinungen auf, indem bei einem sonst gesunden Herzen eine Verengerung der Lungenarterienbahn gegegeben war und damit mangelhafte Weiterbeförderung des in das Herz tretenden Körpervenenblutes.

Die Mitte zwischen diesen beiden Fällen halten diejenigen, in welchen eine ähnliche Verengerung der Lungenarterienbahn in einem solchen (intrauterinen) Lebensalter zu Stande kam, dass dadurch die Communication zwischen den Vorhöfen oder gar den Kammern offen gehalten blieb, so dass eine Folge der Stauung der Uebertritt des venösen Blutes in die arterielle Seite des Herzens sein musste. Wegen solcher Fälle vergleiche man meinen Aufsatz über angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn in dieser Zeitschrift Bd. XII. S. 497. Nicht zu übersehen ist, dass in diesen Fällen der mangelhafte Blutzutritt zu den Lungen und

die daher rührende mangelhafte Athmung des Blutes auch das Ihrige zur Erzeugung der cyanotischen Erscheinungen beitragen muss.

Ich will nicht sagen, dass mit Aufstellung dieser Typen sämmtliche Fälle umfasst seien, in welchen durch Herzmissbildung (angeborene oder erworbene) Cyanose bedingt ist; — ich will durch Aufstellung derselben nur meinen oben ausgesprochenen Satz schärfer hinstellen, nach welchem Cyanose nur durch solche Herzfehler bedingt wird, welche entweder Stauung bedingen, oder den Eintritt von Blut in die Lungen ganz oder theilweise hemmen, oder aber den Uebertritt von Venenblut in die Arterienbahn nothwendig machen. Dass ich das Offenbleiben des Foramen ovale oder der Kammerscheidewand oder beider als solches nicht als Ursache für das letztere Verhältniss ansehen kann, darüber habe ich mich bereits oben und in den früher erwähnten Aufsätzen ausgesprochen.

Wie durch solche Lungenerkrankungen, welche die Umwandlung des venösen in arterielles Blut hindern, Cyanose entstehen kann, das beweist neben vielfachen kleineren Erfahrungen der Pathologen der Fall von Grassi (in Meckel's Archiv Bd. V. S. 471).

Ein sonst gesunder und kräftiger Mann wurde von seinem 40sten Jahre an jährlich zwei- bis dreimal von Katarrhen befallen, welche jedesmal zwei bis vier Wochen andauerten. — Im 55sten Jahre litt er vierzehn Tage lang an einem heftigen asthmatischen Anfalle, wobei sich eine weinhefenähnliche Röthe über mehrere Theile des Gesichtes verbreitete. „So oft das Athmen erschwert war, und heftige Bewegungen die Brusteingeweide erschütterten, nahm die bläuliche Röthe zu". — „Im 60sten Jahre verschlechterte sich die Gesundheit noch mehr, die krampfhaften Anfälle des Respirationssystemes wurden stärker und häufiger". — „Im 61sten Jahre waren die Athmungsbeschwerden, Husten und Beklemmung bleibend geworden, und die Gesichtsfarbe ging langsam in das dunkelviolette, später in das Blaue über und die Augen wurden schmutzigblau. Auch die ganze Haut, vorzüglich die Zehen, Finger und Nägel waren es". „Die Ohren, vorzüglich die Läppchen waren bläulich". „Die Mundhaut und die Lippen waren violett". „Das Athmen war beschwerlich, die Brusthöhle klang beim Anschlagen. Bisweilen fand schwaches Herzklopfen Statt, welches beim Liegen und bei Wendung des Kopfes nach der rechten Seite zunahm". „Die Venen waren stark aufgetrieben". — „Dieses Leiden machte in wenig Tagen reissende Fortschritte. Die Haut wurde dunkler, wenn das Athmen erschwerter und das Gefässsystem thätiger war, wo sich dann der blauen

Färbung eine röthlich veilchenfarbene zugesellte. Diese verschwand an der Haut in der Ruhe, während trotz der Ruhe der Athmungs- und Kreislaufswerkzeuge, die Schleimhäute ihre weinhefenartige Färbung behielten".

Section, 30 Stunden nach dem Tode: In der Haut der Schultern und der Brust Ecchymosen. — „Die Brustfellsäcke enthielten viel Wasser, die Lungen, vorzüglich die linke, adhärirten stark und enthielten, zumal in ihrer hinteren Gegend, viel schwarzes Blut". Die rechte Herzhälfte sehr ausgedehnt und dünnwandig; die linke normal. „Der Aortenbogen, ebenso die Lungengefässe, waren erweitert, die Häute der letzteren verdünnt. Auch die Hohladern waren weiter und enthielten ein schwärzliches, dickes, nicht geronnenes Blut".

Es ist sehr zu bedauern, dass in dem eben mitgetheilten Sectionsberichte gerade über die Lungen, welche nach der Krankengeschichte am Wichtigsten waren, so kurze und unvollständige Mittheilung gegeben ist. Das Bild, welches wir aus dem Sectionsberichte gewinnen, ist nur dasjenige der Stauung in der Bahn des venösen Blutes, denn die Hohlvenen und die ganze rechte Herzhälfte sind erweitert, wir sehen aber auch die Erweiterung in den Lungenarterien und sind daher berechtigt, das stauende Moment in den Lungen zu suchen, und wir werden daher in jener durch den Sectionsbericht nicht gehörig herausgestellten Lungenaffection, welche die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen bedingte, die Ursache der scharf ausgesprochenen erworbenen Blausucht zu erkennen haben.

An solche Fälle späterer Erkrankung der Lungen reihen sich diejenigen an, in welchen die Lungen sonst normal gebaut auch nach der Geburt krankhafter Weise in einem Zustande verharren, welcher eine entsprechende Umwandlung des venösen Blutes in arterielles unmöglich macht; es sind die Fälle von Atelektasie der Lungen. Es muss bei diesem Fehler das durch die atelektatischen Stellen der Lungen strömende Blut unverändert in das Herz zurückkehren und somit unverändert dem arteriellen Blute beigemengt werden, welches aus den normalen Theilen der Lunge kömmt. Es tritt somit ein theilweise venöses Blut in die Körperarterien ein und es ist damit die Ursache für cyanotische Erscheinungen gegeben. Solche werden auch als vorherrschend bei Atelektasie der Lungen angegeben (vgl. Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes. Leipzig 1855. S. 260).

Es ist deutlich, dass in gleicher Weise, wie die Atelektasie, auch alle anderen Bildungsfehler der Lunge Folgen haben müssen, welche das Vonstattengehen der Blutrespiration ganz oder theilweise verhindern. Solche Fehler sind indessen im Ganzen selten und in den wenigen Fällen, welche die Litteratur aufzuweisen hat, findet sich gerade über die Erscheinungen während des Lebens selten eine Angabe. Unser erster Fall gehört hierher, aber gerade bei dem einzigen unzweifelhaft diesem analogen Falle, demjenigen von Nicolaus Fontanus, findet sich auch nur statt einer Krankengeschichte die Angabe: marasmo extinctus obiit, und der Sectionsbefund wird nur als eine anatomische Seltenheit angeführt.

Vielleicht der einzige Fall, in welchem Blausucht bei Missbildung der Lunge erwähnt wird, ist derjenige von Heyfelder in Schmidt's Jahrbüchern Bd. I. — Hier fehlte die eine (die linke) Lunge gänzlich.

In den folgenden Fällen ist es nicht ganz deutlich, welches eigentlich die Missbildung der Lunge gewesen sei, indessen werden doch blausüchtige Krankheitserscheinungen beschrieben und darum führe ich die Fälle an. Wahrscheinlich sind sie alle auf Atelektasie zu deuten und gehören alsdann, genau genommen, in die Kategorie.

Kwiatowski (Meckel's deutsches Archiv Bd. VII. S. 249) berichtet von einem Knaben, bei welchem im zehnten Lebensmonate blausüchtige Erscheinungen auftraten und welcher dann am Ende des ersten Lebensjahres erlag. — Bei der Section fand sich die rechte Lunge in nur zwei Lappen getheilt, von welchen der obere gesund, der untere aber „hepatisirt" war; der gleiche Befund zeigte sich auf der linken Seite. Der Autor versichert dabei, es hätten alle Zeichen von Entzündung gefehlt und erklärt dann den von ihm gebrauchten Ausdruck: „hepatisirt" dadurch näher, dass er sagt, es sei eine „Zellgewebsinduration" gewesen. — Mag nun in diesem Falle wirklich eine Induration dagewesen sein, oder auch eine Atelektasie, oder vielleicht auch eine Pneumonie, — sicher ist, es war ein sehr grosser Theil beider Lungen unwegsam und daraus erklärt sich nach dem früher Gesagten das Auftreten der blausüchtigen Erscheinungen.

Ein ähnlicher Fall ist derjenige, welchen Meckel mittheilt (Meckel's deutsches Archiv. Bd. II. S. 551):

Ein schwächliches, einige Tage altes Kind bekam plötzlich Respirationsbeschwerden, Fieber und blaue Farbe und starb dann unerwartet schnell. — Bei der Section zeigte sich die rechte Lunge normal; die linke Lunge dagegen war „sehr hart, an manchen Stellen fast weiss, an anderen roth, schien wenig Blut und keine Luft erhalten zu haben"; in dem linken Pleurasack war viel Wasser. Foramen ovale und Ductus Botalli waren so weit offen, wie bei dem reifen Fötus. Vermuthlich ist unter der Beschreibung der linken Lunge, wie sie hier gegeben wird, eine Atelektasie zu erkennen; jedenfalls ist aber, mag das Uebel gewesen sein, welches es wolle, die linke Lunge grossentheils unwegsam gewesen und in diesem Umstande die Ursache für die cyanotischen Erscheinungen zu suchen.

Entschiedener auf Atelektasie zu deuten ist wohl der Fall von Tupper (Meckel's deutsches Archiv. Bd. II. S. 543).

Bei einem Mädchen stellten sich in den ersten Wochen nach der Geburt ohne nachweisliche Ursache asphyctische Anfälle ein, unter heftigem Schreien und schwarzer Färbung des Gesichtes. Die Anfälle traten meist bei Nacht ein und auch sonst in der horizontalen Lage. Die blaue Farbe erschien nur während der Anfälle und verschwand dann wieder. Die Zufälle wiederholten sich fünf Monate hindurch mit gleicher Heftigkeit, wurden dann aber etwas seltener. Als das Kind im achtzehnten Monate anfing zu gehen, bekam es bei jeder Anstrengung Erstickungszufälle. Am Ende des zweiten Jahres trat ein Husten ein, und von da an blieb die blaue Färbung auch in der Zeit zwischen den Anfällen zu bemerken. — Das Mädchen starb in einem Alter von 15 Jahren, nachdem die Erscheinungen der asphyctischen Anfälle, der blauen Färbung, des Frierens, der Schwerfälligkeit und Schläfrigkeit anderthalb Jahre lang besonders bedeutend gewesen waren. — Bei der Section zeigten sich die Lungen sehr klein, roth und fest und weit nach hinten gegen die Wirbelsäule gelegen; in der rechten Brusthälfte war „mehr Feuchtigkeit als gewöhnlich". — Das Foramen ovale war weit offen, und die Kammerscheidewand an der Aortenmündung perforirt und so nach rechts gedrängt, dass die Aorta von beiden Kammern aus in gleicher Weise zugänglich war.

Dieser Fall bietet mehrfaches Interesse, indem wir in demselben solche Fehler des Herzens finden, welche gewöhnlich als Ursache von Cyanose angeführt werden, während zugleich ein Lungenfehler da ist, welcher für sich ebenfalls, wie die oben angeführten Fälle beweisen, Cyanose veranlassen muss. In den früher angeführten Aufsätzen habe ich gezeigt, dass sicher in den meisten, wenn nicht in allen Fällen von Offenbleiben des Foramen ovale oder der Kammerscheidewand irgend ein ursächliches Moment vorhanden ist, welches die Schliessung dieser Verbindungsöffnun-

gen verhindert, und ich habe an dem gleichen Orte eine Verengerung der Lungenarterienbahn als das gewöhnlichste Moment dieser Art hingestellt; für das Offenbleiben der Kammerscheidewand musste dabei erkannt werden, dass die primäre Erkrankung sehr früh noch vor der vollständigen Bildung der Kammerscheidewand eintreten müsse. In dem vorliegenden Falle wird nun aber ausdrücklich (S. 547) bemerkt, es sei die Lungenarterie wenigstens von normaler Weite gewesen; die Lungenarterienbahn war also bis zu den Lungen hin nicht nur nicht verengert, sondern sogar zu weit, denn wenn die Lungenarterie eher mehr als die normale Weite hatte, so war sie für eine zu kleine Lunge zu gross. Dürfte nicht aus diesen Umständen geschlossen werden, dass der Sitz des Umlaufhindernisses der Lungenarterienbahn in den Lungen selbst zu suchen gewesen sein müsse, und dass dasselbe in einer solchen Erkrankung der Lunge seinen Grund gehabt habe, welche bereits in einer sehr frühen Zeit des Fötuslebens verengernd auf die Lungenarterienbahn einwirkte? Nehmen wir solches an, dann haben wir alle an dem fraglichen Individuum beobachteten Erscheinungen auf ein einziges Primäres zurückgeführt, und es fragt sich nur, wie wir eine solche Lungenerkrankung denken sollen; es ist indessen deutlich, dass wir uns aus den vorliegenden Angaben hierüber kein bestimmtes Bild machen können, doch dürfen wir etwa an eine Sclerosirung (Induration) der Lunge denken, welche zur Zeit ihrer Entstehung die Lungenarterienbahnen innerhalb der Lungen verengerte und später als Atelektasie der Lungen erschien. — Wie aber auch in anatomischer und genetischer Beziehung der Fall zu deuten sein mag, so viel erscheint sicher, dass der Zustand der Lungen die Hauptursache der Cyanose war, denn in demselben war eine Ursache dafür gegeben, dass auf der rechten Herzseite Stauungen auftraten, welche das in derselben enthaltene Blut in sehr viel grösserer Menge, als es sonst hätte geschehen können, durch die vorhandenen Verbindungsöffnungen in das linke Herz hinüberdrängen mussten.

Ich begnüge mich mit der Anführung dieser Fälle, denn es kann meine Absicht nicht sein, eine Monographie der aus Lungenfehlern entstehenden Cyanose zu geben; ich muss es den Patho-

logen überlassen, diesen Gegenstand weiter zu verfolgen. Nur einen Fall will ich noch hinzufügen, welcher besonders typisch zeigt, wie eine gehinderte Respiration Cyanose bedingen kann. Es ist der von Horner mitgetheilte Fall (Diss. de cyanosi. Monachi 1823. p. 44. Observatio secunda):

Ein Knabe wurde scheintodt geboren; er wurde durch Blutenlassen der Nabelschnur erweckt, zeigte sich aber sehr schwächlich; er schlief beständig, öffnete kaum die Augen, athmete schwach, wenn auch nicht beschwerlich und wimmerte nur bisweilen sehr schwach (voce minima flevit). Ohne Erstickungsgefahr konnte er nichts verschlucken. Allgemeines Oedem stellte sich nach und nach ein, und der Knabe starb am neunten Tage. Die ganze Zeit von der Geburt an war die Temperatur des Körpers eine niedrige und die Farbe der Haut tiefblau (primo e caeruleo subniger, die septimo e caeruleo ruber), am tiefsten an Lippen und Nägeln.

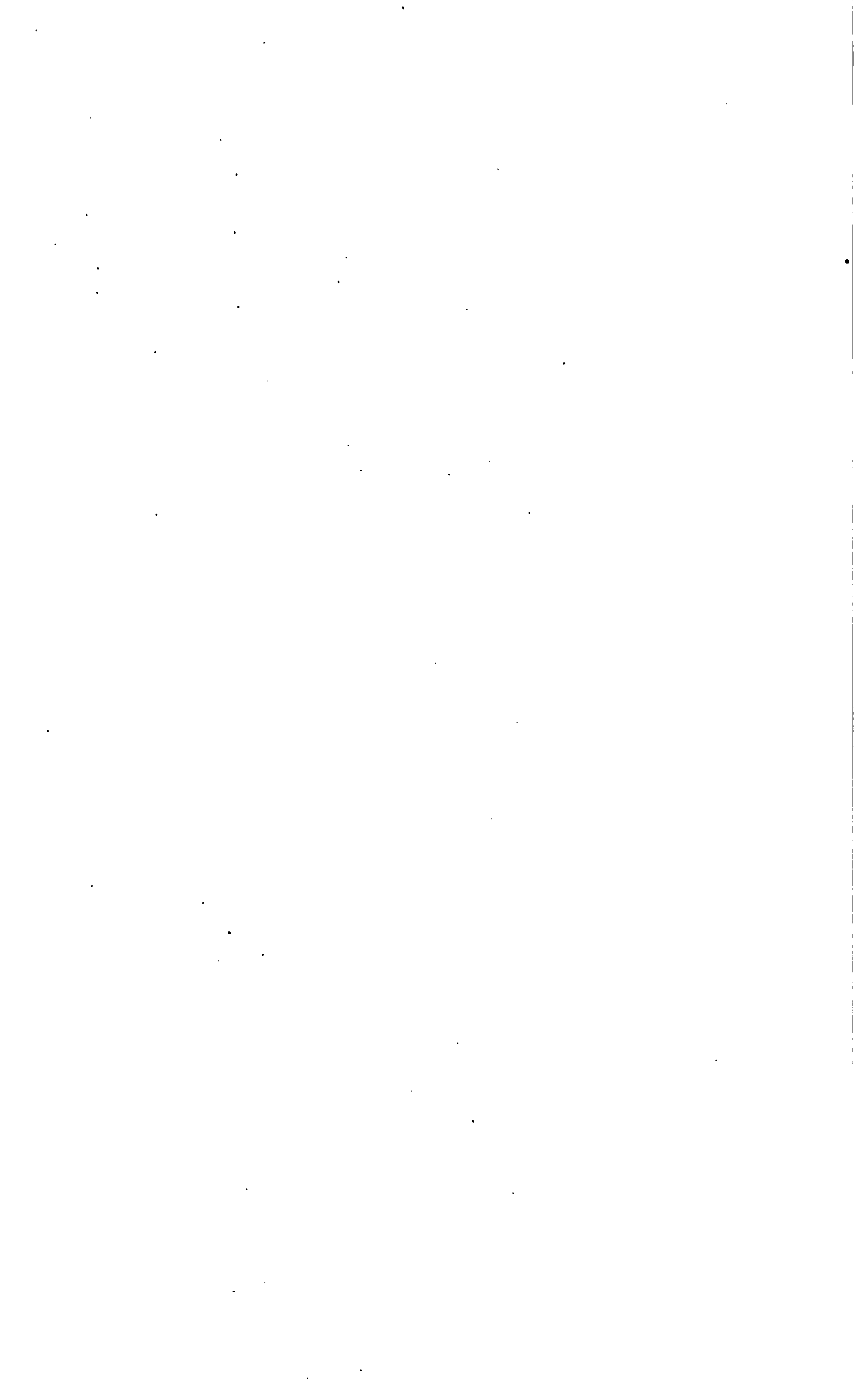
Bei der Section zeigte sich als Ursache dieser Erscheinungen eine Geschwulst welche innerhalb der Brusthöhle in der Herzgegend lag und die Lungen comprimirte; die Geschwulst wird beschrieben als massa flava, gelatinosa, ex membrana serosa texta, uncias duas aequans, quatuor vel quinque pollices longa, hinc et illinc pleurae sinistrae adhaerens, et intus, in majoribus vel minoribus cellulis, humor supradictus (aqua flava et viscida) observabatur. — Der obere Lappen der linken Lunge war fest, dunkel und sank im Wasser unter; der untere Lappen derselben Lunge, welcher dem Drucke der Geschwulst nicht so unmittelbar ausgesetzt war, zeigte an seinem inneren und oberen Theile etwas Lufteintritt (indicium aëris inspirati); die rechte Lunge war dagegen stark ausgedehnt „et indagatum quamquam debilem, respirationis processum declaravit". Der Ductus Botalli und das Foramen ovale waren weit offen (late aperti).

Wir werden diesen Fall ohne Zwang in gleicher Weise deuten können, wie den oben angeführten Tupper'schen Fall, indem wir die Compression der Lunge durch die ohne Zweifel schon vor der Geburt vorhandene Geschwulst als das Primäre in der Kette der Krankheitserscheinungen und Missbildungen auffassen und von dieser dann ebensowohl die Cyanose als das Offenbleiben der fötalen Blutwege herleiten.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 4. Abbildung des Präparates von dem Falle I. — Beide Lungen sind nach der Seite auseinandergelegt, um Herz und Gefässe besser sehen zu lassen (²/₃ der natürlichen Grösse). A. Rechte Lunge. B. Herz. a. Lungen-


1.
a
2.
c
3.
d
5.
A
B
C
4.
A
B
C
D
a
b
c



arterie. b. Aorta. c. Ductus Botalli. C. Oberer häutiger Theil der linken Lunge. D. Unterer gelappter Theil der linken Lunge.

Fig. 5. Rechte Lunge des fünfmonatlichen Fötus des Falles II. — Ein Theil der Blasen, welche an der Oberfläche sichtbar sind, ist geöffnet, um den Grund derselben zu zeigen (natürliche Grösse). A. Geöffnete grosse Blase im oberen Lappen. B. Geschlossene Blase im mittleren Lappen. C. Geöffnete kleine Blasen im unteren Lappen. Einige kleinere Blasen im oberen und im unteren Lappen sind geschlossen dargestellt.

VIII.

Ein Beitrag zur Ermittelung der Sterblichkeits-Verhältnisse in Berlin nach den Tageszeiten.

Von Dr. C. F. Schneider.

Die immer noch mangelhaften Aufschlüsse, die uns einzelne Schriftsteller in der Mortalitätssphäre geliefert haben, und der Ausspruch eines unserer gelehrtesten Autoritäten der Wissenschaften: „dass Athmen und Sterben genau zusammenhängen wie die meteorologischen Elemente", sind die Veranlassung, dass ich auf diesem noch wenig bebauten Felde, seit dem Jahre 1843 Beobachtungen und Untersuchungen, besonders über den Einfluss der meteorischen Erscheinungen auf die Sterblichkeit in Berlin, angestellt habe. Bei der Ausführung der Beobachtungen behielt ich das Ziel vor Augen, die Zahl der Gestorbenen nach Stunden, Tagen, Monaten und Krankheiten, wie auch die meteorologischen Beobachtungen täglich 4—6 Mal genau aufzuzeichnen, und da die Veränderungen in der jährlichen Periode so erheblich sind, dass der Zeitraum eines Monats für die stets wechselnden Witterungseigenthümlichkeiten noch zu lang ist, so habe ich zur Anwendung der meteorischen Erscheinungen auf die Mortalität, kürzere Zeitabschnitte und zwar den Uebergang, von Tagesmitteln zu fünftägigen, gewählt. Die auf diese Weise erhaltenen Resultate behalte

ich mir vor, in einem besonderen Beitrag zur Anschauung zu bringen. Was nun die Sterblichkeit im Allgemeinen nach den Tageszeiten betrifft, insofern auf Zahlen und darauf basirte Schlüsse bei so verwickelten Erscheinungen, wie in der Mortalitätssphäre vorkommen, Gewicht zu legen ist, so dürften die nachstehenden wohl für den Einfluss der Tageszeiten, und dass ein solcher nicht zu allen Tageszeiten gleich ist, sprechen. Wie aus der Tab. I. hervorgeht, sind die zu Grunde gelegten Zahlen aus der Gesammtbevölkerung Berlins entnommen und beziehen sich auf die, in dem Zeitraum vom Januar 1847 bis ultimo December 1857 (mit Ausschluss des Jahres 1851) vorgekommenen Todesfälle, in Summa von 114,183. Diese bedeutende Zahl der Todesfälle wird wohl geeignet erscheinen, meine auf diesem Gebiete gesammelten Erfahrungen anderen zur Seite zu stellen, besonders da die Angaben aus amtlichen Quellen gesammelt sind, zu deren Grundlage die von den praktischen Aerzten und anderen öffentlichen Gesundheitsbeamten ausgestellten Todtenscheine, ohne die kein Todter beerdigt werden darf, dienen. Die Beobachtungen basiren sich nur auf positive Zahlen, welche den Vorzug für sich haben dürften, von andern Forschern in der Mortalitätssphäre, ohne weitere Mühe, benutzt werden zu können.

Gehen wir nun auf die Ergebnisse der Vorlage zurück, so ist die Sterblichkeit in den 10 Jahren nach den Tageszeiten von 6 zu 6 Stunden, immer von Nachts 12 (eigentlich von des Morgens 2 Uhr) bis des Morgens 6 Uhr am grössten, und von des Mittags 12 bis des Nachmittags 6 Uhr am kleinsten. Diese Thatsache wird auch nach den einzelnen Jahren und zwar für das Maximum nur mit Ausnahme des Jahres 1854 und einer nicht nennenswerthen Abweichung des Jahres 1850, und für das Minimum, mit Ausnahme des Jahres 1853, bestätigt. Einen noch bestimmteren Ausdruck gewährt die am Schlusse der Tab. I. gegebene Uebersicht über die absol. Maxima et Minima der Sterblichkeit in den 10 Jahren. Nach dieser traf nämlich das absol. Maximum des Morgens zwischen 4—5 wie auch 6—7 Uhr, dagegen das Minimum Nachts 12—1 und Nachmittags 5—6 Uhr ein. Dasselbe Resultat liefern auch die Beobachtungen über die Sterblichkeit von Stunde zu Stunde

in nachfolgender Tab. II., welche die Zahl der Gestorbenen vom Januar 1853 bis incl. 1857 in sich aufnimmt. Wenn nun aus der Tab. I. und II. zur Genüge hervorgeht, dass die Sterblichkeit in den frühen Morgenstunden grösser ist als zu andern Tageszeiten, so dürfte auch die Wahrscheinlichkeit nahe liegen, dass der Sterblichkeit gewisse Naturgesetze zum Grunde liegen, zu deren Auffindung auch die Natur die Mittel darbieten muss. Ob aber allein die meteorologischen Beobachtungen hierzu ausreichen, darüber wage ich nicht zu entscheiden, obgleich die meteorologischen Instrumente den Totaleindruck, den wir bei Erscheinungen empfangen, nur allein zerlegen können. Jedenfalls wird aber der Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit noch durch mancherlei andere Ursachen modificirt und unter diesen dürften auch die Todesursachen (Krankheiten) zu zählen sein. Um über diese letztere Angabe zu einem wirklichen Resultate zu gelangen, habe ich von 10,424 Todesfällen die Krankheiten und Todesstunden genau verzeichnet und aus den einzelnen Monatslisten die nachfolgende Tab. III. zusammengestellt; aber auch nach dieser wird das Gesetz, dass im Allgemeinen der tödtliche Beschluss der Krankheiten in den Stunden von des Morgens 1 bis des Morgens 6 Uhr am häufigsten erfolgt, bestätigt. Wenden wir uns nun aber zu den speciellen Betrachtungen der beobachteten Krankheiten, so finden wir, dass die Sterblichkeit, bei einzelnen acuten Krankheiten, in den Morgenstunden sich vermindert und in den Abendstunden zunimmt, dagegen wieder chronische Krankheiten die Zahl der Todten in den Morgenstunden vermehren. Um diese Differenzen mehr zur Anschauung zu bringen, habe ich in Tab. IV. noch von 4986 Todesfällen die Krankheiten und deren tödtlichen Ausgang von Stunde zu Stunde aufgezeichnet. Nach dieser ist die Zahl der am gastrisch-nervösen Fieber (in 457 und 226 Fällen) des Morgens von 7—8 und des Abends von 8—9 Uhr am grössten (obgleich beim Nervenfieber im Allgemeinen das Maximum in den Nachmittagsstunden von 2—3 und 5—6 Uhr eintritt). Das Kindbettfieber tödtete (in 30 Fällen) am häufigsten des Vormittags von 7—8 Uhr. Bei der Gehirnentzündung (in 329 und 149 Fällen) ist die Sterblichkeit im Allgemeinen des Morgens und besonders des Nachmittags und

Abends am grössten; nach obiger Tabelle sind es die Morgenstunden von 3—4, die Nachmittagsstunden von 5—6, und die Abendstunden von 8—10 Uhr. Die Luftröhrenentzündung zeigt (in 60 Fällen) ein Uebergewicht in den Morgenstunden und zwar von 4—6 Uhr. Eben so tödtet der Croup (in 99 Fällen) mehr in den Morgenstunden von 12—2 und 3—4 Uhr, demnächst auch in den Vormittagsstunden von 6—7 und 10—11 Uhr. Bei (528 und 294 Fällen) Entzündung der Brustorgane sind ebenfalls die Morgenstunden, wie nicht minder die Abendstunden am tödtlichsten; in der Tabelle finden wir die grösste Sterblichkeit des Morgens von 2—3 und 4—6, in den Abendstunden von 6—7 und gegen Mitternacht von 11—12 Uhr. Die Entzündungen der Unterleibsorgane (119 und 70 Fälle) zeigen ebenfalls eine grössere Sterblichkeit in den Morgenstunden und zwar von 1—3 Uhr. Die Pocken (38 Fälle) tödteten in den Vormittagsstunden und zwar von 6—7 und 10—12 Uhr am häufigsten. Das Scharlachfieber (76 und 83 Fälle) zeigt in den Abendstunden von 6—7 und 8—9 Uhr ein Uebergewicht der Sterbefälle, wiewohl solches auch in den Nachmittagsstunden von 1—2 Uhr bemerkbar ist. Der Keuchhusten tödtete (in 51 und 35 Fällen) in den Morgenstunden von 5—6 und in den Nachmittagsstunden von 4—6 Uhr am häufigsten. Ein ähnliches Verhältniss findet (18 und 18 Fälle) bei der Rose statt. Unter Krämpfen (841 und 424 Fälle) finden wir ein bedeutendes Uebergewicht der Sterbefälle in den Morgenstunden von 2—6, demnächst in den Vormittagsstunden von 7—9 Uhr. Bei den Scropheln (83 und 51 Fälle) ist die Sterblichkeit in den Morgenstunden von 4—5 Uhr gross, aber noch grösser in den Nachmittagsstunden von 4—5 Uhr. Die hitzige Gehirnhöhlenwassersucht überwiegt (in 141 und 66 Fällen) die Sterblichkeit in den Abendstunden von 6—8 und besonders gegen Mitternacht von 11—12 Uhr. An der Brustwassersucht starben (in 117 Fällen) mehr des Abends von 6—8 Uhr, dagegen in anderen (52 Fällen) mehr des Morgens von 2—3 Uhr, wie nicht minder des Vormittags von 9—10 und 11—12 Uhr. Bei der Bauch- und allgemeinen Wassersucht war (in 296 und 145 Fällen) die Sterblichkeit in den Nachmittagsstunden von 3—5 Uhr am grössten, obgleich in den Morgenstunden von 3—4 Uhr das absol.

Maximum nachgewiesen wird. Der Schlagfluss tödtete (in 503 und und 249 Fällen) am häufigsten in den Vormittagsstunden von 6—7, 8—9 und 10—11 Uhr. Eben so ist die Zahl der am Stickfluss, Lungenschlag und Lungenlähmung Gestorbenen (in 489 und 261 Fällen) in den Vormittagsstunden von 6—7 und 8—11 Uhr am grössten. Was nun die Sterblichkeit an der Lungenschwindsucht betrifft, so findet man (in 1411 und 698 Fällen) ein grosses Uebergewicht in den Morgenstunden von 2—3 und 4—6 Uhr. Ein ähnliches Verhältniss stellt sich (in 1089 und 487 Fällen) bei der Abzehrung heraus, wo ebenfalls die Sterblichkeit in den Morgenstunden von 3—6 Uhr am grössten ist. Beim Durchschnitt zeigt sich ein Uebergewicht (in 429 und 91 Fällen) in den Morgenstunden von 12—1, 2—3 und 5—6 Uhr, wie auch in den Vormittagsstunden von 10—12 Uhr. Eben so ist die Sterblichkeit beim Brechdurchfall (in 177 und 170 Fällen) des Morgens von 5—7 Uhr am grössten, nicht auszuschliessen sind die Nachmittagsstunden von 4—6 und die Abendstunden von 9—10 und 11—12 Uhr. In 489 Cholera-Fällen zeigen ein Uebergewicht die Nachmittags- und Abendstunden. Betrachten wir die organischen Krankheiten des Gehirns, Herzens u. s. w., so kommen im Allgemeinen (280 und 167 Fälle) die häufigsten Todesfälle in den Abendstunden vor. Nach dem einzelnen Charakter würde aber z. B. bei den organischen Krankheiten des Gehirns das Maximum der Sterblichkeit des Morgens von 3—4 Uhr; dagegen bei den organischen Krankheiten des Herzens in den Nachmittagsstunden von 12—3 und in den Abendstunden von 8—9 Uhr, und endlich bei noch anderen hier nicht weiter verzeichneten organischen Krankheiten des Morgens von 5—6, Nachmittags 3—5 und des Abends zwischen 7—8 und 10—11 Uhr eintreten. Der Krebs zeigt ein Uebergewicht (in 61 und 62 Fällen) in den Morgenstunden von 2—3 und 4—5 Uhr; besonders aber in den Nachmittagsstunden von 12—1 und 4—6 Uhr. Bei dem Absterben an Entkräftung (Alterschwäche) tritt (in 557 Fällen) die grösste Sterblichkeit des Morgens zwischen 2—5 Uhr und des Nachmittags von 12—2 Uhr, dagegen (in 292 Fällen) ausser den Morgenstunden von 3—5, auch in den Vormittagsstunden von 7—8 Uhr ein.

Hiermit schliesse ich für jetzt dies Thema und füge nur noch die Bemerkung hinzu, dass die Resultate, welche aus den Todesursachen gesammelt sind, sich noch bestimmter ausprägen und von wissenschaftlicherem Nutzen sein würden, wenn die Krankheitsformen, Seitens der Aerzte, einen bestimmteren Ausdruck gefunden hätten.

Bevor ich aber zu dem Endresultate der obigen Thatsachen übergehe, dürfte es von Interesse sein, die anderseits auf diesem Gebiete bekannt gewordenen Resultate, wie solche in Dr. Caspers Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik (Berlin 1846) verzeichnet sind, zur Vergleichung in nachstehender Tab. V. zu wiederholen.

Nach dieser Darstellung weichen die Resultate über den Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit bedeutend untereinander ab, so fällt z. B.

1) nach Virey das Maximum der Sterblichkeit in den Vormittags- und das Minimum in den Morgenstunden von Nachts 12 bis 6 Uhr,

2) nach Buek das Maximum in den Stunden von Nachts 12 bis des Morgens 6, und das Minimum von Mittags 12 bis Nachmittags 6 Uhr,

3) nach Quetelet, das Maximum in den Nachmittagsstunden von 12—6 und das Minimum von Abends 6 bis Nachts 12 Uhr,

4) nach Casper das Maximum in den Vormittagsstunden von Morgens 6 bis Mittags 12 und das Minimum von Abends 6 bis Nachts 12 Uhr. Bis auf die Proportion würden also nur die Buek'schen Resultate den unsrigen sich nähern.

Schluss.

Aus vorstehend mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich im Allgemeinen und unter Anderem:

1) Das Maximum der Sterblichkeit fällt auf die Stunden von Nachts 12 bis des Morgens 6 Uhr, das Minimum derselben auf die Stunden von Mittags 12 bis Nachmittags 6 Uhr.

2) Das absolute Maximum der Sterblichkeit fällt auf die Stunden des Morgens von 4—5, wie auch 6—7 Uhr, das Minimum

dagegen von Nachts 12—1 Uhr Morgens und des Nachmittags von 5—6 Uhr.

3) Nach den Krankheiten ist die Sterblichkeit grösser und zwar:

a. in den Morgenstunden: bei Lebensschwäche zwischen 5 und 6 Uhr, bei der Gehirnentzündung zwischen 3 und 4 Uhr, bei der Luftröhrenentzündung zwischen 4 und 5 Uhr, bei der Bräune zwischen 12 und 2 Uhr, bei der Entzündung der Brustorgane zwischen 2 und 3, 4 und 6 Uhr, bei der Entzündung der Unterleibsorgane von 1 bis 3, beim Keuchhusten zwischen 5 und 6 Uhr, bei der Rose zwischen 4 und 6 Uhr, bei Krämpfen zwischen 2 und 6 Uhr, bei Scropheln zwischen 4 und 5 Uhr, bei der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht zwischen 4 und 6 Uhr, bei der Brustwassersucht zwischen 2 und 3 Uhr, bei der allgemeinen Wassersucht zwischen 3 und 4 Uhr, beim Stickfluss, bei der Lungenlähmung zwischen 12—1 und 5—6 Uhr, bei der Lungenschwindsucht zwischen 1—3 und 3—6 Uhr, bei der Abzehrung zwischen 3—6 Uhr, beim Durchfall zwischen 12—3 Uhr, beim Brechdurchfall zwischen 5—6 Uhr, bei der Magenerweichung zwischen 12—2 Uhr, bei den organischen Krankheiten des Gehirns zwischen 2—3 Uhr, bei der organischen Krankheit des Herzens zwischen 2 und 3 Uhr, bei andern organischen Krankheiten zwischen 5 und 6 Uhr, beim Krebs zwischen 2 und 3 Uhr, bei Entkräftung zwischen 2—6 Uhr und noch bei anderen hier nicht verzeichneten Krankheiten zwischen 3 und 5 Uhr.

b. In den Vormittagsstunden: beim Kindbettfieber zwischen 7 und 8 Uhr, bei dem Croup zwischen 6—7 und 10—11 Uhr, bei den Pocken zwischen 10—12 Uhr, bei Krämpfen zwischen 7—8 und 11—12 Uhr, beim Schlagfluss zwischen 6—7 und 8—11 Uhr, beim Stickfluss und bei der Lungenlähmung zwischen 8—11 Uhr, bei der Lungenschwindsucht zwischen 7 und 8 Uhr, beim Durchfall zwischen 10—12 Uhr, bei der Magenerweichung zwischen 7—11 Uhr, bei den organischen Krankheiten des Gehirns zwischen 9—10 Uhr, bei organischen Krankheiten des Herzens zwischen 8—9 Uhr, beim Krebs zwischen 9—10 Uhr und bei der Entkräftung zwischen 6—8 Uhr.

c. In den Nachmittagsstunden: beim Fieber (gastr. und nervöse) zwischen 2—3 und 5—6 Uhr, beim Keuchhusten zwischen 4—6 Uhr, bei der Rose zwischen 4—5 Uhr, bei den Scropheln zwischen 4—5 Uhr, bei der allgemeinen Wassersucht zwischen 3—5 Uhr, beim Brechdurchfall zwischen 4—6 Uhr, bei organischen Krankheiten des Gehirns zwischen 3—5 Uhr, bei organischen Krankheiten des Herzens zwischen 12—3 Uhr, bei andern organischen Krankheiten zwischen 3—5 Uhr, beim Krebs zwischen 4—6 Uhr, bei Entkräftung zwischen 12—2 Uhr, und bei anderen hier nicht verzeichneten Krankheiten zwischen 1—3 Uhr.

d. In den Abendstunden: beim Fieber (gastr. und nervös.) zwischen 8—9 Uhr, bei der Gehirnentzündung zwischen 8—10 Uhr, bei der Entzündung der Brustorgane zwischen 6—7 Uhr, beim Scharlachfieber zwischen 6—9 Uhr, bei der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht zwischen 6—7 und 11—12 Uhr, bei der Brustwassersucht zwischen 6—7 Uhr, bei der Lungenschwindsucht zwischen 11—12 Uhr, beim Brechdurchfall zwischen 9—10 und 11—12 Uhr, bei organischer Krankheit des Herzens zwischen 8—9 Uhr, bei andern organischen Krankheiten zwischen 7—8 und 10—11 Uhr, bei Entkräftung zwischen 11—12 Uhr, bei der Lebensschwäche (gleich nach der Geburt) zwischen 6—9 Uhr und bei anderen hier nicht verzeichneten Krankheiten zwischen 8—9 Uhr.

Nach den obigen Krankheiten sterben also vom Hundert in Procenten:

a. des Morgens von Nachts 12 bis des Morgens 6 Uhr	= 27,86
b. des Vormittags von Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr	= 25,19
c. des Nachmittags von 12—6 Uhr	= 23,68
d. des Abends von 6 bis Nachts 12 Uhr	= 23,27.

Das Maximum der Sterblichkeit fällt also auch hiernach auf die Morgenstunden, dagegen das Minimum derselben, nicht wie in Tabelle I., in den Nachmittagsstunden, sondern in den Abendstunden eintritt. Diese geringe Abweichung von dem Resultate der Tab. I. und II. dürfte wohl auf die Minderzahl der Beobachtungen beruhen.

Tabelle I.

Ueber den Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit Berlins nach den Zeitabschnitten von 6 zu 6 Stunden und nach monatlichen Verzeichnissen vom Januar 1847 bis ultimo December 1857, excl. 1851.

Jahr	Monat	Es sind gestorben in den Stunden												Stunden des		Im Ganzen sind gestorben		
		von Mitternacht 12 bis des Morgens 6 Uhr			von Morgens 6 bis des Mittags 12 Uhr			von Mittags 12 bis des Abends 6 Uhr			von Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr			absoluten Maximums	absoluten Minimums			
		männlich	weiblich	Summa	männlich	weiblich	Summa	männlich	weiblich	Summa	männlich	weiblich	Summa			männlich	weiblich	Summa
1847	Januar	131	106	237	113	107	220	83	99	182	113	92	205	Morgens 3—4	Nachts 12—1	440	404	844
	Februar	114	104	218	99	84	183	73	77	150	93	87	180	- 2—3	Mittags 11—12	379	352	731
	März	96	99	195	121	90	211	93	98	191	96	98	194	- 6—7	Abends 6—7	406	385	791
	April	110	112	222	109	85	194	85	71	156	96	76	172	- 6—7	Nachmit. 1—2	400	344	744
	Mai	117	101	218	90	77	167	80	83	163	73	61	134	- 5—6	Abends 9—10	360	322	682
	Juni	105	82	187	94	104	198	68	74	142	95	71	166	- 6—8	Nachmit. 1—2	362	331	693
	Juli	103	120	223	121	93	214	89	85	174	102	109	211	- 5—6	Nachts 12—1	415	407	822
	August	139	131	270	159	146	305	120	97	217	159	133	292	- 6—7	- 12—1	577	507	1084
	September	124	131	255	121	128	249	126	96	222	128	105	233	- 6—7	- 12—1	499	460	959
	October	132	117	249	119	118	237	87	95	182	105	111	216	- 4—5	- 12—1	443	441	884
	November	107	98	205	101	91	192	89	72	161	64	70	134	- 5—6	Abends 7—8	361	331	692
	December	115	126	241	112	111	223	106	89	195	102	91	193	- 3—4	Nachts 12—1	435	417	852
	Summa	1393	1327	2720	1359	1234	2593	1099	1036	2135	1226	1104	2330			5077	4701	9778

Jahr	Monat	Es sind gestorben in den Stunden: von Mitternacht 12 bis des Morgens 6 Uhr			von Morgens 6 bis des Mittags 12 Uhr			von Mittags 12 bis des Abends 6 Uhr			von Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr			Stunden des absoluten Maximums	Stunden des absoluten Minimums	Im Ganzen sind gestorben		
		mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.			mnl.	wbl.	Sma.
1848	Januar	149	131	280	148	132	280	112	123	235	123	99	222	Morgens 6—7	Nachmit. 1—2	532	485	1017
	Februar	127	92	219	123	114	237	76	72	148	100	95	195	- 3—4	- 4—5	426	373	799
	März	111	96	207	83	99	182	113	70	183	99	78	177	- 5—6	- 1—2	406	343	749
	April	91	82	173	97	114	211	98	77	175	85	78	163	- 6—7	- 2—3	371	351	722
	Mai	117	106	223	98	82	180	93	80	173	98	86	184	- 5—6	Vormit. 10—11	406	354	760
	Juni	131	140	271	112	108	220	118	88	206	113	91	204	- 4—5	Abends 9—10	474	427	901
	Juli	122	111	233	138	126	264	92	91	183	104	120	224	- 6—7	- 9—10	456	448	904
	August	185	165	350	168	146	314	157	145	302	152	163	315	- 4-5 u. 6-7	Nachts 12—1	662	619	1281
	September	227	223	450	236	218	454	249	218	467	217	224	441	Abds. 5-7 Choler.	- 12—1	929	883	1812
	October	142	152	294	156	132	288	155	140	295	172	133	305	Morgens 8—9	Mittags 11—12	625	557	1182
	November	122	79	201	89	88	177	62	69	131	89	91	180	- 5—6	Nachmit. 2—3	362	327	689
	December	96	68	164	103	79	182	82	74	156	93	90	183	- 6—7	Abends 9—10	374	311	685
	Summa	1620	1445	3065	1551	1438	2989	1407	1247	2654	1445	1348	2793			6023	5478	11501
1849	Januar	100	96	196	100	112	212	88	69	157	89	77	166	Morgens 5—6	Nachmit. 1—2	377	354	731
	Februar	75	76	151	96	77	173	75	83	158	73	66	139	- 5—6	Abends 10—11	319	302	621
	März	116	99	215	92	80	172	99	83	182	97	78	175	- 5—6	Vormit. 9—10	404	340	744
	April	100	78	178	106	91	197	95	74	169	96	71	167	- 7—8	Nachmit. 4—5	397	314	711
	Mai	109	98	207	106	76	182	100	100	200	89	64	153	- 6—7	Abends 10—11	404	338	742
	Juni	162	117	279	157	110	267	104	114	218	119	125	244	- 5—6	Nachts 12—1	542	466	1008
	Juli	304	285	589	282	268	550	261	243	504	293	275	568	- 3—4	- 12—1	1140	1071	2211
	August	320	337	657	293	320	613	274	318	592	294	307	601	- 4—5	Mittags 12—1	1181	1282	2463
	September	179	186	365	206	178	384	197	205	402	220	205	425	Abends 9—10	Morgens 2—3	802	774	1576
	October	122	107	229	122	104	226	96	110	206	111	91	202	Vormit. 10—11	Nachts 12—1	451	412	863
	November	98	97	195	81	88	169	79	83	162	93	80	173	Morgens 4—5	Nachmit. 5—6	351	348	699
	December	117	100	217	105	104	209	88	75	163	81	98	179	- 4—5	- 1—2	391	377	768
	Summa	1802	1676	3478	1746	1608	3354	1556	1557	3113	1655	1537	3192			6759	6378	13137

1850	Januar	95	82	177	107	97	204	88	80	168	86	82	168	Morgens 5—6 u. Vormit. 10—11	Morgens 3—4	376	341	717
	Februar	92	70	162	98	97	195	83	79	162	88	82	170	Morgens 7—8	Nachts 12—1	361	328	689
	März	106	88	194	118	104	222	99	88	187	97	76	173	- 7—8	Abends 8—9	420	356	776
	April	102	82	184	82	95	177	96	77	173	71	78	149	- 5-6, 7-8	Nachts 12—1	351	332	683
	Mai	104	107	211	80	105	185	93	73	166	102	97	199	- 5—6	- 12—1	379	382	761
	Juni	89	96	185	106	94	200	99	79	178	109	72	181	Vormit. 9—10	Nachmit. 4—5	403	341	744
	Juli	138	121	259	106	107	213	106	95	201	121	95	216	Morgens 1—2	Vormit. 9—10	471	418	889
	August	192	214	406	193	166	359	179	151	330	191	184	375	- 4—5	Mittags 12—1	755	715	1470
	September	167	170	337	158	153	311	159	139	298	157	120	277	- 4—5	- 12—1	641	582	1223
	October	125	101	226	136	123	259	110	121	231	133	109	242	Vormit. 9—10	Nachmit. 1—2	504	454	958
	November	108	111	219	113	99	212	89	85	174	99	98	197	Morgens 7—8	- 5—6	409	393	802
	December	106	136	242	149	124	273	104	88	192	118	119	237	- 6—7	- 1—2	477	467	944
	Summa	1424	1378	2802	1446	1364	2810	1305	1155	2460	1372	1212	2584			5547	5109	10656
1852	Januar	118	98	216	113	106	219	104	84	188	101	81	182	Morgens 7—8	Nachts 12—1	436	369	805
	Februar	116	107	223	111	77	188	91	93	184	101	80	181	- 5—6	- 12—1	419	357	776
	März	145	130	275	131	135	266	112	90	202	126	86	212	- 4—5	Nachmit. 4—5	514	441	955
	April	132	89	221	133	100	233	117	88	205	103	97	200	- 7—8	Vormit. 9—10	485	374	859
	Mai	125	113	238	125	98	223	104	91	195	110	94	204	- 5—6	Mittags 12—1	464	396	860
	Juni	141	108	249	104	107	211	96	77	173	100	83	183	- 4—5	Nachts 12—1	441	375	816
	Juli	155	150	305	137	131	268	130	143	273	137	114	251	- 4-5 u. 6-7	- 12—1	559	538	1097
	August	193	150	343	138	144	282	140	150	290	144	134	278	- 4—5	Mittags 12—1	615	578	1193
	September	161	147	308	154	138	292	157	111	268	139	133	272	- 4—5	Nachmit. 1—2	611	529	1140
	October	134	113	247	140	115	255	116	107	223	133	126	259	- 3—4	- 1—2	523	461	984
	November	107	85	192	109	96	205	98	93	191	99	101	200	- 5—6	- 3—4	413	375	788
	December	106	112	218	120	107	227	104	104	208	100	101	201	- 5—6	Abends 8—9	430	424	854
	Summa	1633	1402	3035	1515	1354	2869	1369	1231	2600	1393	1230	2623			5910	5217	11127

Jahr	Monat	Es sind gestorben in den Stunden: von Mitternacht 12 bis des Morgens 6 Uhr			von Morgens 6 bis des Mittags 12 Uhr			von Mittags 12 bis des Abends 6 Uhr			von Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr			Stunde des absoluten Maximums	Stunde des absoluten Minimums	Im Ganzen sind gestorben		
		mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.	mnl.	wbl.	Sma.			mnl.	wbl.	Sma.
1853	Januar	141	118	259	136	113	249	116	92	208	103	104	207	Morg. 4-5 u. 5-6	Nachmit. 3—4	496	427	923
	Februar	117	122	239	110	109	219	115	89	204	106	87	193	- 4—5	- 1—2	448	407	855
	März	122	126	248	124	113	237	125	125	250	120	114	234	- 3—4	Nachts 12—1	491	478	969
	April	120	123	243	125	105	230	128	100	228	115	89	204	Mittags 12-1 u. Abends 6—7	Nachm. 1 - 2 u. Abends 10—11	488	417	905
	Mai	119	106	225	118	100	218	100	96	196	98	110	208	Morg. 4-5 u. 7-8	Nachmit. 5—6	435	412	847
	Juni	109	108	217	136	108	244	108	114	222	80	84	164	- 3—4	Abends 9—10	433	414	847
	Juli	140	99	239	102	118	220	114	96	210	116	99	215	Vormit. 8—9	Nachmit. 1—2	472	412	884
	August	154	132	286	138	138	276	136	139	275	126	112	238	Nachmit. 3—4	Mittags 12—1	554	521	1075
	September	232	217	449	220	196	416	189	211	400	192	198	390	Morgens 3—4	Nachmit. 2—3	833	822	1655
	October	171	141	312	150	160	310	134	139	273	134	154	288	- 3—4	Nachts 12—1	589	594	1183
	November	104	110	214	130	115	245	95	101	196	143	88	231	- 8—9	- 12—1	472	414	886
	December	123	114	237	118	99	217	115	114	229	110	115	225	- 4—6	- 12—1	466	442	908
	Summa	1652	1516	3168	1607	1474	3081	1475	1416	2891	1443	1354	2797			6177	5760	11937
1854	Januar	108	134	242	129	118	247	95	106	201	99	108	207	Morgens 6—7	Nachts 12—1	431	466	897
	Februar	119	99	218	114	88	202	86	97	183	82	85	167	- 3—4	Mittags 12—1	401	369	770
	März	118	95	213	128	117	245	113	90	203	93	101	194	Vormit. 10—11	Nachts 12—1	452	403	855
	April	111	87	198	108	109	217	115	102	217	119	97	216	- 8—9	- 12—1	453	395	848
	Mai	134	111	245	127	126	253	137	101	238	105	102	207	Abends 7—8	Abends 9—10	503	440	943
	Juni	119	117	236	115	90	205	99	75	174	92	81	173	Morgens 3—4	- 8—9	425	363	788
	Juli	130	87	217	105	114	219	90	109	199	119	107	226	- 4—5	Nachts 12—1	444	417	861
	August	148	133	281	162	151	313	114	93	207	101	129	230	- 4—5	Abends 8—9	525	506	1031
	September	106	102	208	132	139	271	99	91	190	93	102	195	- 7—8	Nachts 12—1	430	434	864
	October	115	106	221	107	110	217	116	90	206	88	93	181	- 2-3 u. 6-7	Abends 8—9	426	399	825
	November	111	105	216	121	106	227	101	76	177	116	97	213	Vormit. Abends 10—11 8—9	Mittags Abends 12—1 10—11	449	384	833
	December	111	99	210	122	124	246	98	104	202	112	110	222	Morgens 6—8	Mittags 12—1	443	437	880
	Summa	1430	1275	2705	1470	1392	2862	1263	1134	2397	1219	1212	2431			5382	5013	10395

1855	Januar	122	135	257	109	106	215	115	100	215	110	115	225	Morgens 3—4	Morgens 1—2	456	456	912
	Februar	116	113	229	97	124	221	97	113	210	104	121	225	- 4—5	Nachts 12—1	414	471	885
	März	137	134	271	134	130	264	112	121	233	132	123	255	- 4—5	Nachmit. 2—3	515	508	1023
	April	123	125	248	104	108	212	92	96	188	120	109	229	- 4—5	- 1—2	439	438	877
	Mai	122	99	221	117	108	225	111	104	215	102	93	195	- 4-5 u. 7-8	Morgens 1—2	452	404	856
	Juni	126	110	236	116	102	218	103	76	179	105	104	209	- 3—5	Mittags 12—1	450	392	842
	Juli	117	85	202	132	116	248	101	96	197	110	108	218	- 3—4	Nachts 12—1	460	405	865
	August	180	162	342	172	144	316	173	163	336	149	149	298	- 4—5	- 12—1	674	618	1292
	September	205	188	393	203	195	398	203	179	382	180	191	371	- 3—4	- 12—1	791	753	1544
	October	151	165	316	175	168	343	138	136	274	112	157	269	- 6—7	Nachmit. 2—3	576	626	1202
	November	110	81	191	119	108	227	98	114	212	97	87	184	- 5—6	Nachts 12—1	424	390	814
	December	133	107	240	114	122	236	97	94	191	120	100	220	Vormit. 8—9	Mittags 12—1	464	423	887
	Summa	1642	1504	3146	1592	1531	3123	1440	1392	2832	1441	1457	2898			6115	5884	11999
1856	Januar	95	110	205	112	95	207	91	94	185	120	107	227	Abends 6—7 Morgens 4—5	Mittags 11—12 Morgens 1—2	418	406	824
	Februar	107	119	226	107	97	204	95	84	179	99	92	191	Morgens 4—6	Mittags 11—12	408	392	800
	März	135	114	249	129	120	249	105	105	210	103	132	235	- 4—5	- 12—1	472	471	943
	April	132	129	261	113	124	237	105	110	215	104	111	215	- 4—5	Nachmit. 5—6	454	474	928
	Mai	134	102	236	131	101	232	110	105	215	104	99	203	- 7—8	Vormit. 9—10	479	407	886
	Juni	119	113	232	102	105	207	97	86	183	99	87	186	- 2—3	Nachts 12—1	417	391	808
	Juli	124	126	250	112	106	218	109	96	205	105	107	212	- 4—5	- 12—1	450	435	885
	August	136	156	292	160	124	284	124	109	233	132	137	269	- 3—4	Morgens 1—2	552	526	1078
	September	126	106	232	143	106	249	106	97	203	103	91	194	Vormit. 9—10	Abends 8—9	478	400	878
	October	127	148	275	105	131	236	113	110	223	101	115	216	Morgens 2—3	Nachmit. 1—2	446	504	950
	November	137	140	277	138	128	266	86	129	215	115	133	248	- 4—5	Nachts 12—1	476	530	1006
	December	144	134	278	118	123	241	125	118	243	113	125	238	- 3—4	- 12—1	500	500	1000
	Summa	1516	1497	3013	1470	1360	2830	1266	1243	2509	1298	1336	2634			5550	5436	10986

Jahr	Monat	Es sind gestorben in den Stunden von: Nachts 12 bis Morgens 6 Uhr	Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr	Mittags 12 bis Abends 6 Uhr	Abends 6 bis Nachts 12 Uhr	Stunde des absoluten Maximums: Morgens	Vormittags	Abends	Stunde des absoluten Minimums: Nachts	Morgens	Vormittags	Mittags	Abends	Im Ganzen gestorben
		zusammen Personen	zusammen Personen	zusammen Personen	zusammen Personen	Uhr	Uhr	Uhr	Uhr	Uhr	Uhr	Uhr	Uhr	
1857	Januar . .	290	289	222	232	4—5	—	—	—	7—8	—	12—1	—	1033
	Februar . .	251	210	219	208	5—6	—	—	—	—	10—11	—	—	888
	März . . .	259	201	234	204	3—4	—	—	—	—	10—11	—	—	898
	April . . .	237	212	215	214	5—6	—	—	—	7—8	—	—	—	878
	Mai . . .	288	217	213	193	3—5	—	—	—	—	—	1—2	—	911
	Juni . . .	247	271	225	246	4—5	—	—	12—1	—	—	—	—	989
	Juli . . .	358	343	322	358	6—7	—	—	12—1	—	8—9	—	—	1381
	August . .	346	388	335	304	—	8—9	—	12—1	—	—	—	—	1373
	September .	303	297	265	284	4—5	—	—	12—1	—	—	1—2	—	1149
	October . .	249	255	231	227	—	—	10—11	—	—	—	—	9—10	962
	November .	329	270	277	282	3—4	—	—	—	—	—	1—2	9—10	1158
	December .	303	288	228	228	5—6	—	—	—	—	—	—	8—9	1047
	Summa	3460	3241	2986	2980	10	1	1	4	1	2	3	2	12,667

Jährliches Verzeichniss der Sterblichkeit in Berlin nach den Tageszeiten von 6 zu 6 Stunden vom Januar 1847 bis December 1857 excl. des Jahres 1851.

Jahr	Es sind gestorben in den Stunden von				Stunde des															Im Ganzen gestorb.
					absoluten Maximums									absoluten Minimums						
	Nachts 12 bis Morg. 6 Uhr	Morg. 6 bis Mittags 12 Uhr	Mittags 12 bis Abends 6 Uhr	Abends 6 bis Nachts 12 Uhr	Morgens				Vormittgs.	Mittags	Abends			Nacht.	Morgens	Vormitg.	Mittags	Nachmitgs.	Abds.	
	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	2–4 Uhr	4–5 Uhr	5–6 Uhr	6–7 Uhr	7–11 Uhr	12-1 Uhr	6–8 Uhr	9-10 Uhr	11-12 Uhr	12–1 Uhr	1–2 Uhr	9-12 Uhr	12-1 Uhr	1–6 Uhr	8-11 Uhr	Personen
1847	2720	2593	2135	2330	3mal	1mal	3mal	5mal	—	—	—	—	—	6mal	1mal	1mal	1mal	2mal	2mal	9778
1848	3065	2989	2654	2793	1	2	3	4	1mal	—	—	1mal	—	2	—	2	—	5	3	11,501
1849	3478	3354	3113	3192	1	3	4	3	—	—	—	1	—	3	—	2	1	4	2	13,137
1850	2802	2810	2460	2584	1	2	3	6	—	—	—	—	—	3	—	2	1	5	1	10,656
1852	3035	2869	2600	2623	1	5	4	2	—	—	—	—	—	4	—	1	2	4	1	11,127
1853	3168	3081	2891	2797	4	2	1	—	4	1mal	—	—	—	3	—	—	1	7	1	11,937
1854	2705	2862	2397	2431	3	1	—	4	2	—	1mal	—	1mal	6	—	—	3	—	3	10,395
1855	3146	3123	2832	2898	3	6	1	2	—	—	—	—	—	5	2	—	2	3	—	11,999
1856	3013	2830	2509	2634	4	4	1	1	1	—	1	—	—	4	1	3	2	1	1	10,986
1857	3460	3241	2986	2980	3	4	3	2	—	—	—	—	—	4	—	2	1	2	3	12,667
Sma.	30,592	29,752	26,577	27,262	24 mal	30 mal	23 mal	29 mal	8 mal	1 mal	2 mal	2 mal	1 mal	40 mal	3 mal	13 mal	14 mal	33 mal	17 mal	114,183
od. v. Hdrt. pCt.	26,79	26,06	23,28	23,87																

Tabelle II.

Der Einfluss der Tageszeiten auf den Tod der Menschen von Stunde zu Stunde nach monatlichem Verzeichnisse vom Januar 1853 bis ultimo December 1857.

Jahr		Stunden der Sterblichkeit	Januar m.	Januar w.	Januar S.	Februar m.	Februar w.	Februar S.	März m.	März w.	März S.	April m.	April w.	April S.	Mai m.	Mai w.	Mai S.	Juni m.	Juni w.	Juni S.	Juli m.	Juli w.	Juli S.	August m.	August w.	August S.	Septbr. m.	Septbr. w.	Septbr. S.	October m.	October w.	October S.	Novbr. m.	Novbr. w.	Novbr. S.	Decbr. m.	Decbr. w.	Decbr. S.	Im Ganzen m.	Im Ganzen w.	Im Ganzen Sa.
1853	Nachts	12—1	21	11	32	16	10	26	15	16	31	15	15	30	16	15	31	16	17	33	17	9	26	19	22	41	31	21	52	17	13	30	14	9	23	12	9	21	209	167	376
		1—2	24	13	37	22	24	46	24	22	46	30	17	47	18	12	30	14	21	35	18	21	39	26	21	47	35	31	66	24	19	43	18	15	33	22	21	43	275	237	512
		2—3	17	19	36	23	18	41	12	21	33	13	21	34	22	17	39	16	13	29	31	11	42	28	20	48	36	36	72	34	24	58	18	23	41	11	15	26	261	238	499
	Morgens	3—4	23	18	41	17	25	42	32	26	58	27	19	46	20	19	39	26	21	47	26	26	52	19	21	40	43	47	90	38	36	74	14	23	37	28	20	48	313	301	614
		4—5	28	29	57	22	25	47	19	19	38	18	23	41	27	23	50	16	18	34	29	11	40	30	23	53	42	40	82	30	19	49	20	19	39	25	25	50	306	274	580
		5—6	28	28	56	17	20	37	20	22	42	17	28	45	16	20	36	21	18	39	19	21	40	32	25	57	45	42	87	28	30	58	20	21	41	25	24	49	288	299	587
		6—7	20	17	37	20	22	42	24	17	41	27	13	40	18	18	36	22	14	36	15	18	33	30	22	52	36	29	65	31	40	71	21	16	37	21	24	45	285	250	535
	Vormittags	7—8	22	16	38	17	18	35	21	22	43	20	17	37	25	27	52	25	21	46	17	15	32	23	28	51	39	33	72	24	29	53	20	17	37	14	18	32	267	261	528
		8—9	25	23	48	21	16	37	25	14	39	20	17	37	15	11	26	26	20	46	29	24	53	17	22	39	30	37	67	26	22	48	21	32	53	20	18	38	275	256	531
		9—10	19	20	39	16	14	30	15	22	37	24	19	43	19	13	32	26	16	42	17	16	33	30	18	48	47	23	70	22	26	48	22	12	34	27	9	36	284	208	492
		10—11	24	19	43	19	21	40	20	22	42	13	16	29	18	21	39	19	21	40	15	19	34	19	18	37	28	31	59	25	26	51	23	14	37	18	17	35	241	245	486
		11—12	26	18	44	17	18	35	19	16	35	21	23	44	23	10	33	18	16	34	9	26	35	19	30	49	40	43	83	22	17	39	23	24	47	18	13	31	255	254	509
	Mittags	12—1	24	22	46	23	16	39	20	23	43	30	21	51	17	12	29	12	19	31	23	10	33	12	19	31	31	41	72	23	23	46	13	14	27	12	18	30	240	238	478
		1—2	19	19	38	9	10	19	23	18	41	19	10	29	14	17	31	20	16	36	8	9	17	20	17	37	27	30	57	16	19	35	12	12	24	18	16	34	205	193	398
		2—3	19	13	32	14	15	29	14	19	33	26	17	43	14	13	27	17	17	34	19	21	40	27	27	54	17	30	47	24	20	44	18	23	41	19	18	37	228	233	461
	Nachmittags	3—4	14	12	26	28	16	44	24	27	51	15	17	32	27	20	47	23	14	37	22	19	41	26	33	59	35	38	73	28	25	53	17	17	34	22	14	36	281	252	533
		4—5	21	12	33	21	19	40	21	21	42	18	18	36	15	24	39	17	23	40	26	22	48	33	23	56	39	35	74	22	24	46	22	23	45	22	26	48	277	270	547
		5—6	19	14	33	20	13	33	23	17	40	20	17	37	13	10	23	19	25	44	16	15	31	18	20	38	40	37	77	21	28	49	13	12	25	22	22	44	244	230	474
		6—7	18	22	40	23	14	37	19	19	38	30	20	50	21	22	43	15	16	31	30	16	46	18	17	35	27	24	51	16	24	40	28	10	38	18	23	41	263	227	490
		7—8	21	17	38	15	14	29	16	20	36	19	13	32	21	13	34	13	17	30	20	22	42	19	22	41	31	34	65	27	16	43	23	13	36	19	17	36	244	218	462
	Abends	8—9	14	17	31	16	11	27	20	14	34	15	17	32	13	20	33	15	11	26	17	15	32	27	18	45	35	24	59	18	29	47	19	17	36	23	21	44	232	214	446
		9—10	15	11	26	20	13	33	19	15	34	22	12	34	18	20	38	9	12	21	17	12	29	22	18	40	30	35	65	20	30	50	23	16	39	15	16	31	230	210	440
		10—11	18	16	34	13	16	29	21	25	46	14	11	25	12	18	30	9	13	22	14	15	29	23	21	44	32	36	68	29	22	51	21	15	36	13	20	33	219	228	447
		11—12	17	21	38	19	19	38	25	21	46	15	16	31	13	17	30	19	15	34	18	19	37	17	16	33	37	45	82	24	33	57	29	17	46	22	18	40	255	257	512
		Summa	496	427	923	448	407	855	491	478	969	488	417	905	435	412	847	433	414	847	472	412	884	554	521	1075	833	822	1655	589	594	1183	472	414	886	466	442	908	6177	5760	1,937

1854

Nachts	12—1	13	14	27	14	17	31	12	12	24	16	8	24	21	19	40	13	15	28	11	4	15	15	13	28	9	11	20	19	11	30	16	17	33	13	21	34	172	162	334
	1—2	12	34	46	12	14	26	19	19	38	20	13	33	19	20	39	14	16	30	21	15	36	30	16	46	16	17	33	18	11	29	21	12	33	16	16	32	218	203	421
	2—3	19	22	41	18	18	36	24	14	38	18	13	31	23	17	40	23	20	43	22	13	35	23	23	46	20	12	32	22	26	48	21	11	32	19	7	26	252	196	448
Morgens	3—4	21	15	36	35	19	54	18	24	42	17	11	28	21	18	39	28	20	48	24	18	42	25	21	46	31	20	51	26	17	43	22	20	42	25	13	38	293	216	509
	4—5	17	28	45	17	17	34	23	12	35	24	20	44	25	18	43	13	30	43	28	22	50	25	27	52	16	15	31	19	16	35	15	22	37	20	21	41	242	248	490
	5—6	26	21	47	23	14	37	22	14	36	16	22	38	25	19	44	28	16	44	24	15	39	30	33	63	14	27	41	11	25	36	16	23	39	18	21	39	253	250	503
	6—7	24	32	56	30	11	41	19	22	41	16	11	27	20	27	47	14	15	29	20	19	39	36	26	62	19	26	45	23	23	46	15	15	30	29	23	52	265	250	515
	7—8	26	13	39	24	20	44	16	15	31	14	14	28	18	15	33	22	14	36	19	22	41	30	22	52	30	22	52	25	20	45	16	15	31	29	25	54	269	217	486
Vormittags	8—9	17	20	37	22	11	33	25	20	45	24	29	53	21	20	41	22	19	41	16	14	30	24	19	43	23	27	50	22	17	39	20	19	39	16	20	36	252	235	487
	9—10	21	23	44	11	11	22	20	17	37	17	19	36	23	18	41	25	16	41	18	22	40	30	30	60	24	21	45	8	18	26	28	15	43	17	20	37	242	230	472
	10—11	20	11	31	12	18	30	33	19	52	15	19	34	22	23	45	13	11	24	15	17	32	27	24	51	19	24	43	12	18	30	22	25	47	15	16	31	225	225	450
	11—12	21	19	40	15	17	32	15	24	39	22	17	39	23	23	46	19	15	34	17	20	37	15	30	45	17	19	36	17	14	31	20	17	37	16	20	36	217	235	452
Mittags	12—1	17	17	34	11	9	20	12	13	25	25	10	35	21	16	37	16	13	29	19	15	34	17	17	34	17	21	38	19	10	29	17	8	25	11	13	24	202	162	364
	1—2	15	21	36	7	16	23	19	11	30	15	12	27	26	14	40	14	10	24	11	20	31	15	18	33	18	10	28	14	15	29	13	15	28	16	23	39	183	185	368
	2—3	9	24	33	17	14	31	16	15	31	23	18	41	20	14	34	17	15	32	16	25	41	20	19	39	13	12	25	21	14	35	21	13	34	19	15	34	212	198	410
Nachmittags	3—4	18	12	30	10	23	33	20	18	38	19	22	41	24	17	41	18	16	34	15	13	28	21	10	31	15	16	31	18	20	38	19	11	30	18	16	34	215	194	409
	4—5	21	11	32	17	17	34	20	19	39	16	21	37	21	18	39	16	12	28	14	18	32	18	17	35	13	17	30	26	17	43	16	9	25	15	15	30	213	191	404
	5—6	15	21	36	24	18	42	26	14	40	17	19	36	25	22	47	18	9	27	15	18	33	23	12	35	23	15	38	18	14	32	15	20	35	19	22	41	238	204	442
	6—7	15	15	30	10	14	24	12	16	28	20	17	37	17	20	37	18	16	34	23	18	41	16	21	37	17	16	33	17	17	34	22	20	42	21	17	38	208	207	415
	7—8	16	20	36	13	20	33	12	12	24	20	13	33	23	28	51	15	14	29	20	24	44	21	18	39	20	25	45	11	18	29	19	19	38	15	23	38	205	234	439
Abends	8—9	15	16	31	10	22	32	17	18	35	23	15	38	17	14	31	11	9	20	19	23	42	14	10	24	13	9	22	14	11	25	28	19	47	19	19	38	200	185	385
	9—10	16	17	33	14	11	25	17	16	33	20	8	28	11	12	23	12	12	24	17	9	26	15	24	39	17	19	36	11	18	29	16	14	30	24	20	44	190	180	370
	10—11	15	21	36	16	8	24	17	18	35	18	17	35	17	10	27	21	18	39	12	9	21	15	26	41	10	11	21	20	15	35	9	12	21	17	16	33	187	181	368
	11—12	22	19	41	19	10	29	18	21	39	18	27	45	20	18	38	15	12	27	28	24	52	20	30	50	16	22	38	15	14	29	22	13	35	16	15	31	229	225	454
Summa		431	466	897	401	369	770	452	403	855	453	395	848	503	440	943	425	363	788	444	417	861	525	506	1031	430	434	864	426	399	825	449	384	833	443	437	880	5382	5013	10,395

Jahr		Stunden der Sterblichkeit	Absolute Zahl der Gestorbenen in den Monaten																																				Im Ganzen		
			Januar			Februar			März			April			Mai			Juni			Juli			August			Septbr.			October			Novbr.			Decbr.					
			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Person.			Personen		
			m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	S.	m.	w.	Sa.
1855	Nachts	12—1	25	24	49	10	13	23	18	15	33	13	22	35	17	10	27	10	16	26	14	8	22	17	20	37	24	17	41	21	24	45	9	12	21	15	12	27	193	193	386
		1—2	14	15	29	19	16	35	18	16	34	12	14	26	15	10	25	19	17	36	21	14	35	24	32	56	26	34	60	24	29	53	15	8	23	21	12	33	228	217	445
		2—3	18	20	38	18	20	38	23	17	40	23	15	38	17	19	36	24	12	36	16	16	32	36	29	65	36	31	67	19	37	56	18	15	33	17	23	40	265	254	519
	Morgens	3—4	25	31	56	25	17	42	21	31	52	25	19	44	25	15	40	20	30	50	25	22	47	35	28	63	45	35	80	26	26	52	22	11	33	28	20	48	322	285	607
		4—5	23	25	48	24	25	49	35	24	59	32	29	61	27	20	47	31	19	50	24	12	36	44	27	71	36	31	67	29	28	57	20	17	37	24	20	44	349	277	626
		5—6	17	20	37	20	22	42	22	31	53	18	26	44	21	25	46	22	16	38	17	13	30	24	26	50	38	40	78	32	21	53	26	18	44	28	20	48	285	278	563
		6—7	28	20	48	15	24	39	18	22	40	18	19	37	13	21	34	26	11	37	23	20	43	37	23	60	34	42	76	37	29	66	23	18	41	24	23	47	296	272	568
	Vormittags	7—8	17	14	31	18	17	35	29	17	46	16	22	38	21	28	49	17	15	32	20	18	38	27	27	54	39	30	69	24	28	52	27	12	39	21	17	38	276	245	521
		8—9	12	19	31	22	26	48	21	26	47	19	22	41	27	18	45	18	23	41	22	26	48	31	27	58	31	35	66	26	33	59	22	19	41	19	35	54	270	309	579
		9—10	17	20	37	14	21	35	14	17	31	15	14	29	13	12	25	15	19	34	13	12	25	32	23	55	35	30	65	28	17	45	17	20	37	17	14	31	230	219	449
		10—11	16	20	36	17	16	33	23	30	53	17	18	35	25	13	38	22	16	38	30	19	49	21	24	45	33	35	68	32	26	58	18	23	41	16	21	37	270	261	531
		11—12	19	13	32	11	20	31	29	18	47	19	13	32	18	16	34	18	18	36	24	21	45	24	20	44	31	23	54	28	35	63	12	16	28	17	12	29	250	225	475
	Mittags	12—1	22	18	40	12	17	29	20	19	39	17	11	28	18	11	29	15	8	23	17	16	33	30	32	62	39	30	69	24	33	57	15	15	30	9	14	23	238	224	462
		1—2	16	17	33	11	15	26	16	16	32	11	13	24	11	18	29	18	9	27	9	20	29	27	16	43	35	25	60	23	23	46	15	16	31	11	15	26	203	203	406
		2—3	23	17	40	21	26	47	13	16	29	15	20	35	21	13	34	17	12	29	18	18	36	16	32	48	42	34	76	15	19	34	11	26	37	15	13	28	227	246	473
	Nachmittags	3—4	19	11	30	19	19	38	26	27	53	14	12	26	23	20	43	16	14	30	21	11	32	28	32	60	22	27	49	28	20	48	14	17	31	24	14	38	254	224	478
		4—5	13	22	35	15	13	28	18	20	38	16	20	36	20	24	44	19	19	38	19	15	34	36	27	63	30	34	64	24	22	46	20	20	40	19	18	37	249	254	503
		5—6	22	15	37	19	23	42	19	23	42	19	20	39	18	18	36	18	14	32	17	16	33	36	24	60	35	29	64	24	19	43	23	20	43	19	20	39	269	241	510
		6—7	22	16	38	26	18	44	25	21	46	29	23	52	16	20	36	11	16	27	11	17	28	26	29	55	34	33	67	15	24	39	17	17	34	18	10	28	250	244	494
		7—8	23	19	42	17	23	40	20	20	40	18	18	36	16	9	25	16	15	31	16	18	34	27	24	51	27	31	58	14	27	41	10	16	26	16	15	31	220	235	455
	Abends	8—9	13	20	33	11	17	28	26	19	45	16	23	39	17	20	37	15	16	31	16	19	35	19	28	47	32	38	70	15	23	38	17	18	35	14	16	30	211	257	468
		9—10	15	18	33	14	25	39	14	21	35	17	10	27	14	17	31	19	22	41	18	19	37	21	18	39	27	27	54	20	18	38	15	9	24	21	18	39	215	222	437
		10—11	16	26	42	14	19	33	27	21	48	12	14	26	19	12	31	20	17	37	23	18	41	29	26	55	34	22	56	28	32	60	14	8	22	21	19	40	257	234	491
		11—12	21	16	37	22	19	41	20	21	41	28	21	49	20	15	35	24	18	42	26	17	43	27	24	51	26	40	66	20	33	53	24	19	43	30	22	52	288	265	553
		Summa	456	456	912	414	471	885	515	508	1023	439	438	877	452	404	856	450	392	842	460	405	865	674	618	1292	791	753	1544	576	626	1202	464	423	887	464	423	887	6115	5884	11,999

1856																																								
Nachts	12—1	9	18	27	14	16	30	13	16	29	16	20	36	20	14	34	12	11	23	17	10	27	13	21	34	15	15	30	26	18	44	11	13	24	14	15	29	180	187	367
	1—2	15	11	26	17	21	38	25	15	40	19	12	31	30	12	42	14	17	31	24	14	38	18	14	32	21	17	38	22	28	50	32	24	56	21	20	41	258	205	463
	2—3	20	16	36	17	22	39	18	12	30	23	26	49	20	13	33	31	25	56	21	28	49	25	27	52	28	17	45	22	31	53	21	18	39	28	23	51	274	258	532
Morgens	3—4	17	19	36	16	23	39	25	20	45	24	21	45	17	25	42	25	20	45	20	29	49	37	36	73	25	16	41	19	21	40	18	27	45	32	27	59	275	284	559
	4—5	20	26	46	22	18	40	33	29	62	24	28	52	24	24	48	16	22	38	26	30	56	18	27	45	20	18	38	19	22	41	37	28	65	21	24	45	280	296	576
	5—6	14	20	34	21	19	40	21	22	43	26	22	48	23	14	37	21	18	39	16	15	31	25	31	56	17	23	40	19	28	47	18	30	48	28	25	53	249	267	516
	6—7	22	21	43	20	16	36	21	25	46	25	25	50	26	16	42	14	19	33	24	24	48	37	26	63	21	18	39	13	22	35	23	24	47	17	25	42	263	261	524
Vormittags	7—8	14	16	30	16	18	34	29	15	44	17	21	38	27	24	51	18	14	32	11	23	34	31	20	51	18	23	41	17	20	37	24	21	45	23	21	44	245	236	481
	8—9	23	16	39	22	15	37	16	22	38	17	19	36	22	23	45	21	18	39	12	18	30	22	20	42	23	18	41	15	27	42	29	17	46	14	23	37	236	236	472
	9—10	20	15	35	12	20	32	22	17	39	21	19	40	14	8	22	20	24	44	24	14	38	22	23	45	35	12	47	14	30	44	18	18	36	20	20	40	242	220	462
	10—11	21	13	34	23	18	41	19	18	37	15	16	31	18	12	30	14	14	28	17	14	31	19	16	35	20	19	39	29	19	48	26	24	50	27	17	44	248	200	448
	11—12	12	14	26	14	10	24	22	23	45	18	24	42	24	18	42	15	16	31	24	13	37	29	19	48	26	16	42	17	13	30	18	24	42	17	17	34	236	207	443
Mittags	12—1	11	16	27	16	15	31	9	18	27	14	19	33	20	18	38	15	16	31	20	16	36	23	21	44	20	15	35	17	16	33	15	16	31	22	15	37	202	201	403
	1—2	14	20	34	15	16	31	15	18	33	14	17	31	18	23	41	13	12	25	23	19	42	20	15	35	16	15	31	13	11	24	9	26	35	14	22	36	184	214	398
	2—3	17	13	30	16	17	33	23	15	38	20	19	39	16	16	32	12	15	27	19	16	35	22	18	40	13	17	30	22	24	46	15	18	33	20	18	38	215	206	421
Nachmittags	3—4	13	16	29	20	10	30	21	16	37	20	24	44	11	15	26	23	8	31	12	16	28	14	22	36	21	17	38	16	21	37	16	30	46	28	17	45	215	212	427
	4—5	17	13	30	14	13	27	16	19	35	22	19	41	15	15	30	19	18	37	19	12	31	21	21	42	20	17	37	22	19	41	13	22	35	15	25	40	213	213	426
	5—6	19	16	35	14	13	27	21	19	40	15	12	27	30	18	48	15	17	32	16	17	33	24	12	36	16	16	32	23	19	42	18	17	35	26	21	47	237	197	434
	6—7	31	23	54	17	12	29	11	17	28	21	20	41	10	20	30	18	11	29	24	15	39	25	23	48	20	22	42	27	16	43	24	25	49	23	21	44	251	225	476
	7—8	18	22	40	14	19	33	22	26	48	15	16	31	20	17	37	19	18	37	11	19	30	25	19	44	12	15	27	13	15	28	19	21	40	16	20	36	204	227	431
Abends	8—9	12	14	26	21	16	37	11	19	30	12	18	30	9	14	23	17	15	32	18	20	38	20	17	37	9	11	20	15	21	36	21	14	35	23	25	48	188	204	392
	9—10	18	16	34	18	15	33	20	21	41	20	16	36	14	18	32	12	12	24	16	23	39	19	28	47	24	15	39	12	23	35	13	21	34	10	19	29	196	227	423
	10—11	14	14	28	13	11	24	20	20	40	18	18	36	22	15	37	16	20	36	12	20	32	19	24	43	19	14	33	12	17	29	13	17	30	15	18	33	193	208	401
	11—12	27	18	45	16	19	35	19	29	48	18	23	41	29	15	44	17	11	28	24	10	34	24	26	50	19	14	33	22	23	45	25	35	60	26	22	48	266	245	511
Summa		418	406	824	408	392	800	472	471	943	454	474	928	479	407	886	417	391	808	450	435	885	552	526	1078	478	400	878	446	504	950	476	530	1006	500	500	1000	5550	5436	10,986

Jahr	Stunden der Sterblichkeit		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Octbr.	Novbr.	Decbr.	Im Ganzen
			Absolute Zahl der Gestorbenen in den Monaten												
			zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.	zusam. Person.
1857	Nachts	12—1	31	30	32	29	30	26	45	42	32	37	38	32	404
		1—2	51	45	41	38	42	35	53	61	50	42	50	51	559
		2—3	45	33	36	36	41	37	60	57	55	50	60	54	564
	Morgens	3—4	47	40	53	36	59	43	61	61	56	39	65	55	615
		4—5	62	48	47	47	59	56	69	55	68	44	61	50	666
		5—6	54	55	50	51	57	50	70	70	42	37	55	61	652
		6—7	53	43	44	47	40	47	83	69	54	42	45	60	627
	Vormittags	7—8	52	29	31	28	44	40	60	66	47	48	48	51	544
		8—9	49	50	40	35	41	45	43	77	50	47	44	49	570
		9—10	40	31	32	33	24	45	54	70	46	36	47	38	496
		10—11	50	25	19	30	32	50	53	50	48	40	39	42	478
		11—12	45	32	35	39	36	44	50	56	52	42	47	48	526
	Mittags	12—1	25	40	30	39	33	38	46	50	44	38	40	35	458
		1—2	45	34	42	36	24	37	46	45	32	37	37	37	452
		2—3	29	33	31	30	47	36	54	56	55	37	49	34	491
	Nachmittags	3—4	42	39	37	42	38	36	48	73	47	38	56	47	543
		4—5	43	42	45	32	28	42	70	46	43	46	43	41	521
		5—6	38	31	49	36	43	36	58	65	44	35	52	34	521
		6—7	33	30	32	33	33	53	64	49	54	38	46	44	509
		7—8	30	34	35	36	36	46	61	54	47	34	47	40	500
	Abends	8—9	40	26	37	36	34	27	57	43	54	37	40	23	454
		9—10	39	38	35	43	32	39	59	42	40	20	37	39	463
		10—11	42	31	22	32	27	31	54	51	36	51	49	29	455
		11—12	48	49	43	34	31	50	63	65	53	47	63	53	599
	Summa		1033	888	898	878	911	989	1381	1373	1149	962	1158	1047	12,667

Ueber den Einfluss der Tageszeiten auf den Tod der Menschen von Stunde zu Stunde in den 5 Jahren von 1853—1857.

Stunden		Es sind gestorben in den Monaten												Im Ganzen	Vom Hundert in Proc.
		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	October	Novbr.	Decbr.		
Nachts	12—1	166	140	149	154	162	136	135	182	175	186	139	143	1867	3,22
-	1—2	189	190	199	175	178	167	201	242	247	217	195	200	2400	4,14
Morgens	2—3	196	187	177	188	189	201	218	268	271	265	205	197	2562	4,42
-	3—4	216	217	250	199	219	233	251	283	318	248	222	248	2904	5,01
-	4—5	258	218	241	245	247	221	251	276	286	226	239	230	2938	5,07
-	5—6	228	211	224	226	220	210	210	296	288	231	227	250	2821	4,86
-	6—7	237	201	212	201	199	182	246	306	279	260	200	246	2769	4,78
-	7—8	190	177	195	169	229	186	205	274	281	235	200	219	2560	4,42
-	8—9	204	205	209	202	198	212	204	259	274	235	223	214	2639	4,55
Vormitgs.	9—10	195	150	176	181	144	206	190	278	273	199	197	182	2371	4,09
-	10—11	194	169	203	159	184	180	199	218	257	227	214	189	2393	4,12
-	11—12	187	154	201	196	191	179	204	242	267	205	201	178	2405	4,15
Mittags	12—1	172	159	164	186	166	152	182	221	258	203	153	149	2165	3,73
-	1—2	186	133	178	147	165	149	165	193	208	171	155	172	2022	3,49
Nachmit.	2—3	164	173	162	188	174	158	206	237	233	196	194	171	2256	3,89
-	3—4	157	184	216	185	195	168	177	259	238	214	197	200	2390	4,12
-	4—5	173	171	199	182	180	185	215	242	248	222	188	196	2401	4,14
-	5—6	179	175	211	175	197	171	188	234	255	201	190	205	2381	4,11
-	6—7	195	164	172	213	179	174	218	224	247	194	209	195	2384	4,11
Abends	7—8	186	169	183	168	183	173	211	229	242	175	187	181	2287	3,94
-	8—9	161	150	181	175	158	136	204	196	225	183	193	183	2145	3,70
-	9—10	165	168	178	178	156	149	190	207	234	172	154	182	2133	3,68
-	10—11	182	141	191	154	152	165	177	234	214	226	158	168	2162	3,73
Nachts	11—12	209	192	217	200	178	181	229	249	272	231	247	224	2629	4,53
	Summa	4589	4198	4688	4446	4443	4274	4876	5849	6090	5122	4687	4722	57,984	1000
od.v. Hundrt. in pCt.		7,92	7,24	8,08	7,67	7,67	7,37	8,41	10,09	10,50	8,83	8,08	8,14		

8*

Tabelle III.

Ueber den Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit nach den Todesursachen von 6 zu 6 Stunden.

Benennung der Krankheiten.	Es sind gestorben in den Stunden				Im Ganzen.
	von Mitternacht 12 bis Morgens 6 Uhr.	von Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr.	von Mittags 12 bis Abends 6 Uhr.	von Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr.	
	Personen.	Personen.	Personen.	Personen.	Person.
1. An Lebensschwäche (nach der Geburt) . . .	101	106	89	125	421
2. Beim Zahnen	59	55	35	34	183
3. Am gastrisch-nervösen Fieber	114	101	122	120	457
4. Am Kindbettfieber . .	5	14	6	6	31
5. An der Gehirnentzündung	86	62	80	101	329
6. An der Luftröhrenentzündung und der Bräune . .	95	59	77	82	313
7. An Entzünd. der Brustorgane	142	121	133	132	528
8. An Entzündung der Unterleibsorgane	37	30	26	26	119
9. An den Pocken . . .	9	14	5	16	38
10. Am Scharlachfieber . .	38	44	42	52	176
11. An den Masern . . .	7	8	15	7	37
12. Am Keuchhusten . . .	14	10	14	13	51
13. An der Rose	5	3	6	4	18
14. An Zellgewebeverhärtung	2	1	—	—	3
15. Unter Krämpfen . . .	242	245	177	177	841
16. An der hitzigen Gehirnhöhlen-Wassersucht . . .	33	30	34	44	141
17. An der Brustwassersucht	29	29	25	34	117
18. An der Bauch- und allgem. Wassersucht . . .	73	74	88	61	296
19. Am Schlagfluss . . .	134	166	99	104	503
20. Am Stickfluss, Lungenlähmung	129	143	118	99	489
21. An Scropheln	27	17	27	12	83
22. An der Lungenschwindsucht	432	373	306	300	1,411
23. An der Abzehrung . .	326	285	241	237	1,089
24. An Magenerweichung . .	28	31	17	14	90
25. Am Durchfall	130	103	112	84	429
26. Am Brechdurchfall . .	49	36	46	46	177
27. An der Cholera . . .	117	104	142	126	489
28. An organischen Krankheiten des Gehirns, Herzens etc.	74	51	70	85	280
29. Am Krebs	17	14	19	11	61
30. An Entkräftung . . .	146	128	152	131	557
31. Todtgeboren	146	167	164	190	667
Summa	2,846	2,624	2,487	2,467	10,424
Davon vom Hundert in Procenten	27,30	25,17	23,86	23,67	

Tabelle IV.

Ueber den Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit nach den Todesursachen von Stunde zu Stunde.

Benennung der Krankheiten.	Es sind gestorben von Mitternacht 12 bis Morgens 6 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Mittags 12 bis Abends 6 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr in den Stunden von						Im Ganzen	
	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	Personen.	v. Hundert in Procent.
An Lebensschwäche	9	9	9	11	9	18	12	7	11	10	8	10	8	8	8	10	9	7	17	11	12	13	9	8	243	4,88
Beim Zahnen . . .	3	1	—	3	3	5	4	3	3	8	4	1	—	5	2	7	1	1	3	3	—	1	4	2	67	1,34
Am gastr.-nerv. Fieber	8	7	11	9	9	5	6	13	9	5	11	7	10	12	12	9	10	11	12	11	14	12	8	5	226	4,53
Am Kindbettfieber .	1	—	1	2	—	1	1	5	3	2	1	2	—	1	1	—	3	1	2	1	—	—	2	—	30	0,60
Am Lungencatarrh .	—	2	2	2	1	—	1	—	2	2	1	1	1	1	—	1	2	2	—	—	1	2	—	—	24	0,48
An der Gehirnentzünd.	3	7	6	12	7	4	2	9	7	6	2	1	5	5	5	5	8	12	7	6	10	11	6	3	149	2,99
An d. Luftröhrenentzdg.	3	4	2	3	6	4	4	2	1	3	1	1	6	—	2	2	1	4	3	2	—	—	3	3	60	1,20
An der häutigen Bräune	7	5	3	7	1	5	6	4	3	3	6	4	3	2	4	4	6	2	4	4	5	4	2	5	99	1,99
An Entzünd. d. Brustorg.	9	11	21	10	15	16	12	14	8	13	11	9	17	4	8	16	11	8	22	6	7	11	15	20	294	5,90
An Entzündung der Unterleibsorgane .	4	5	6	4	3	4	4	—	4	3	4	3	3	2	3	1	3	2	—	2	6	—	1	3	70	1,40
An den Pocken . .	1	1	2	2	—	4	4	1	1	—	3	4	—	1	1	1	1	1	1	1	2	—	2	4	38	0,76
Am Scharlachfieber .	2	3	3	6	2	2	3	4	2	3	4	3	2	7	3	—	3	4	8	4	6	3	3	3	83	1,67
An den Masern . .	—	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	5	—	—	1	1	—	—	13	0,26
Am Keuchhusten .	1	—	2	1	2	4	2	—	2	—	4	—	1	—	1	2	3	3	—	4	2	—	—	1	35	0,70
An der Rose . . .	1	1	—	—	2	1	—	1	1	—	1	—	1	—	2	—	2	1	—	—	—	3	—	1	18	0,36
Unter Krämpfen . .	14	19	21	25	21	26	18	30	20	15	15	20	11	17	14	19	17	5	22	14	17	9	14	21	424	8,50
An Scropheln . .	1	2	4	2	5	2	4	1	1	1	3	—	2	—	4	2	8	3	1	2	—	1	2	—	51	1,03
An der hitzigen Gehirnhöhlen-Wassersucht	—	—	2	1	6	4	3	1	3	3	1	3	4	2	3	2	1	3	5	4	2	2	1	10	66	1,33
An d. Brustwassersucht	1	2	5	3	2	3	1	2	2	4	1	4	—	—	3	2	2	2	4	3	2	2	—	2	52	1,04
An der Bauch- u. allgemeinen Wassersucht	5	5	4	18	4	4	5	6	10	3	5	7	7	7	4	8	12	4	6	6	7	6	1	1	145	2,91
Latus I	73	84	105	121	99	113	92	104	93	84	86	80	81	75	80	92	103	81	117	84	94	81	73	92	2,187	

Benennung der Krankheiten.	Es sind gestorben von Mitternacht 12 bis d. Morgens 6 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Mittags 12 bis Abends 6 Uhr in den Stunden von						Es sind gestorben von des Abends 6 bis Mitternacht 12 Uhr in den Stunden von						Im Ganzen	
	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	Personen.	v. Hundert in Procent.
Am Schlagfluss . .	6	12	9	13	16	8	22	12	15	13	16	13	12	11	3	7	11	6	5	11	8	7	4	9	249	5,00
Am Stickfluss und Lungenlähmung . .	16	9	10	10	10	15	14	9	13	14	14	11	12	8	4	9	14	9	14	9	8	10	9	10	261	5,23
An der Hals- und Lungenschwindsucht .	24	29	40	30	39	44	28	39	27	22	32	26	25	29	33	26	27	25	26	26	25	17	24	35	698	14,00
An der Abzehrung .	14	21	22	30	31	37	17	19	27	21	22	18	10	12	22	30	13	25	13	20	14	21	13	15	487	9,77
Am Durchfall . .	5	4	5	2	4	6	5	4	4	3	6	6	3	2	3	3	5	3	2	5	2	5	2	2	91	1,82
Am Brechdurchfall .	4	9	8	7	5	14	10	7	1	5	7	6	6	4	6	7	10	9	5	8	3	13	6	10	170	3,41
An Magenerweichung	3	2	—	1	1	—	—	1	1	1	1	—	1	1	2	2	2	1	1	1	1	1	—	2	26	0,52
An einer organischen Gehirnkrankheit .	1	3	4	6	2	3	1	2	2	4	5	1	2	2	1	3	4	3	2	2	2	1	2	2	60	1,20
An einer organischen Herzkrankheit . .	1	—	4	2	2	1	1	—	4	1	3	2	3	3	3	2	2	2	1	1	6	2	2	3	51	1,02
An einer organischen Unterleibskrankheit	—	1	1	—	2	—	2	—	—	2	1	—	1	—	1	—	—	—	—	2	1	1	—	1	16	0,32
An anderweiten organischen Fehlern .	1	2	2	2	1	3	—	2	—	1	2	2	1	1	2	3	4	—	1	3	2	1	4	—	40	0,80
Am Krebs	1	2	7	1	4	2	2	2	2	5	1	2	4	1	1	3	6	5	—	3	3	2	1	2	62	1,24
An Entkräftung . .	7	7	14	16	20	13	13	21	12	13	9	9	13	16	9	10	8	12	13	14	12	8	4	19	292	5,86
An anderen hier nicht genannt. Krankheit.	11	16	9	25	21	18	6	14	8	12	10	6	7	14	19	10	14	8	12	4	16	14	9	13	296	5,94
Latus II	94	117	135	145	158	164	121	132	116	117	129	102	100	104	109	115	120	108	95	109	103	103	80	123	2,799	
hierzu Latus I	73	84	105	121	99	113	92	104	93	84	86	80	81	75	80	92	103	81	117	84	94	81	73	92	2,187	
Summa	167	201	240	266	257	277	213	236	209	201	215	182	181	179	189	207	223	189	212	193	197	184	153	215	4,986	
	1,408						1,256						1,168						1,154							

Tabelle V.

Vergleichung der Resultate über den Einfluss der Tageszeiten auf die Sterblichkeit von 6 zu 6 Stunden.

Tageszeiten des erfolgten Todes.	Absolute Zahl der Gestorbenen					Auf 1000 Sterbefälle				
	1. nach Virey in Paris.	2. nach Buek in Hamburg.	3. nach Quetelet in Brüssel.	4. nach Casper in Berlin.	5. nach unseren Beobachtungen.	nach Virey.	nach Buek.	nach Quetelet.	nach Casper.	nach unseren Beobachtungen.
Nachts 12 bis Morgens 6 Uhr	72	598	1397	1408	30,592	237	306	266	252	268
Morgens 6 bis Mittags 12 Uhr	83	474	1321	1628	29,752	273	242	252	291	261
Mittags 12 bis Nachmittags 6 Uhr	76	414	1458	1356	26,577	250	211	278	243	233
Abends 6 bis Nachts 12 Uhr	73	472	1074	1199	27,262	240	241	204	214	238
Summa	304	1958	5250	5591	114,183	1000	1000	1000	1000	1000

Bemerkung. Nach Casper sind die J. Virey'schen Angaben (von 304) aus den Sterbefällen des Militairhospitals Val-de-Grace, Paris 1814.;
ferner die des Buek von 1958 Todesfällen aus den Mittheilungen mehrerer Hamburger Aerzte;
ferner die des Quetelet aus der Vergleichung von 5250 in Hospital St. Pierre in Brüssel vorgekommenen Todesfällen und
ferner die des Casper von 5591 Todesfällen aus der Gesammtbevölkerung Berlins entnommen.

IX.

Ueber die Veränderungen der Niere nach Unterbindung der Nierenarterie.

Von Dr. Blessig in St. Petersburg.

Trotz der erfreulichen Entwickelung, welche die Lehre von der Embolie durch die Arbeiten ihres Begründers genommen, blieben viele in dieses Gebiet schlagende Erscheinungen nicht vollständig erklärt. Widersprach es an und für sich der theoretischen Voraussetzung, wenn man als Folge der embolischen Verstopfung einer Arterie hämorrhagische und entzündliche Vorgänge in deren Ausbreitungsbezirk auftreten sah, so wurde durch die umfassenden Untersuchungen Virchow's über die Embolie der Lungenarterie (Gesammelte Abhandlungen S. 219—380) dieser Widerspruch nur zum Theil gehoben. Durch diese Untersuchungen wurde die interessante Thatsache festgestellt, dass die Obturation der Lungenarterie und ihrer Verzweigungen an und für sich keine Veränderung des Lungenparenchyms bedinge, dass aber die durch die Art. bronchiales vermittelte Ernährung des letzteren durch den chemischen oder mechanischen vom verstopfenden Körper ausgeübten Reiz modificirt werden könne. Auf diese Weise war freilich die Entstehungsweise des hämorrhagischen Lungeninfarcts aufgeklärt, doch durfte das an der Lunge Nachgewiesene nicht ohne weitere Bedenken auch auf diejenigen Organe übertragen werden, bei denen die Scheidung der Gefässe in nutritive und functionelle nicht in derselben strikten Weise möglich ist. Ferner bedurften diejenigen Fälle einer Aufklärung, wo die hämorrhagische Entzündung nicht in der Umgebung des verstopfenden Körpers, sondern in dem weiteren Verzweigungsgebiet der verstopften Arterie ihren Sitz hatte; hier war es begreiflicher Weise nicht gestattet, den von dem Embolus ausgeübten Reiz als Ursache der Entzündung und Blutung

anzusprechen. Zwei im Detail mitgetheilte Fälle von Embolie der Art. mesenteria sup. machten namentlich eine genaue Untersuchung der nach Unterbindung grösserer Arterien in den von ihnen versorgten Organen eintretenden Veränderungen wünschenswerth. In dem einen dieser Fälle, den Virchow (Gesammelte Abhandlungen S. 450) mittheilt, wurden nach der Obturation der genannten Arterie hochgradige Hyperämie und Exsudation in einem grossen Theile der Dünndarmschleimhaut beobachtet. Im zweiten, späterhin von Beckmann (dieses Archiv Bd. XIII. S. 501) veröffentlichten Falle fand sich eine bedeutende Blutung in dem von der obturirten Arterie versorgten Theile des Intestinaltractus. Diesen beiden Beobachtungen schliessen sich die von Cohn in seiner Inauguralabhandlung (De embolia ejusque sequelis experimenta nonnulla. Diss. inaug. Breslau 1856) mitgetheilten an. Cohn unterband die Nierenarterie bei Kaninchen und fand nicht selten Hyperämie, Entzündung und parenchymatöse Blutung als Folge der Unterbindung. Wegen der Bedeutung der von Cohn erhaltenen Resultate für die Lehre von der Embolie erschien es nothwendig, dieselben einer nochmaligen Prüfung zu unterwerfen; umsomehr, da sie mit den Schulz'schen Beobachtungen (De arteriae renalis subligatione disquisitiones physiologico-chirurgicae. Diss. inaug. Dorpati 1851), der nur regressive Processe nach Unterbindung der Nierenarterie an der Niere sich entwickeln sah, nicht übereinstimmten. — Von Herrn Prof. Virchow hierzu aufgefordert, unternahm ich die nachstehenden Untersuchungen. Sie wurden in dem pathologischen Institute zu Berlin ausgeführt, und ich benutze gern die sich mir bietende Gelegenheit, dem Director desselben, Herrn Prof. Virchow, für den Rath und Beistand, der mir von seiner Seite zu Theil geworden, öffentlich meinen Dank zu sagen.

Was die Fragen betrifft, die ich mir zur Beantwortung vorlegte, so war es zunächst die nach der Bedeutung der Nierenarterie für die Ernährung der Niere. Bei Hunden sowohl als auch bei Kaninchen findet sich immer ein aus der Art. suprarenalis entspringender Ast, der, von oben her auf die Nierenkapsel herabsteigend, sich auf derselben ausbreitet und vielfache Zweige in das Nierenparenchym hineinsendet, während meist eine andere sich

ähnlich verzweigende Arterie, aus der Art. spermatica interna kommend, von unten her zur Kapsel dringt. Diesen Gefässen vindicirt Cohn (a. a. O. S. 55 ff.) eine nutritive Bedeutung für die Niere und glaubt annehmen zu dürfen, dass die Art. renalis ein rein functionelles Gefäss sei. Weiter unten werden wir sehen, inwieweit die von mir erhaltenen Resultate mit dieser Behauptung in Einklang stehen. — Ferner hoffte ich genauer, als es bisher geschehen war, die Bedingungen festzustellen, von denen es abhängt, ob nach Unterbindung der Nierenarterie Hyperämie und Blutung oder Zerfall und Nekrose an der Niere auftreten. Endlich stellte ich mir die Aufgabe, die hierbei stattfindenden Veränderungen der histologischen Gewebselemente der Niere zu beobachten *).

*) Das Einführen embolischer Pfröpfe in den arteriellen Kreislauf der Niere war mir sehr wünschenswerth. Indessen sind meine dahin zielenden Versuche, deren einen ich hier mittheilen will, gänzlich fehlgeschlagen. Es wurde einem Hunde durch die Carotis in die Aorta eine Flüssigkeit, die kleine Fibrinflocken in Suspension erhielt, injicirt, in der Hoffnung, dass einige derselben in die Nierenarterie gelangen würden. Ich verfuhr hierbei folgendermaassen: Die linke Carotis wurde in einer Länge von 2 Zoll blossgelegt und sowohl oben wie unten mit einer Ligatur umgeben; hierauf wurde die Canüle mit draufsitzender Injectionsspritze in der Richtung zum Herzen hin in die Carotis eingeführt und eine dritte Ligatur in der Weise angelegt, dass das Gefäss auf der Canüle festgeschnürt wurde; nun löste ich die unterste Ligatur und schob die Canüle möglichst weit gegen die Aorta hin vor, wobei wegen der dritten die Arterienwand dicht an die Canüle anpressenden Ligatur ein Blutverlust nicht möglich war; nach vollführter Injection wurde die Spritze entfernt und die über der Canüle liegende Ligatur festgezogen. Der Hund verlor das Bewusstsein, sobald die Injectionsmasse in das arterielle Gefässsystem gelangt war, und starb etwa 12 Stunden nach der Operation unter Convulsionen. Sehr bald nach der Operation bemerkte ich einen Bluterguss in die vordere Augenkammer und Ecchymosen an der Conjunctiva des unteren Augenlides rechterseits. Bei der Section fand sich ein hämorrhagischer, haselnussgrosser Heerd im rechten Streifhügel, ferner Ecchymosen an der Choroidea und Iris des rechten Auges. Von den Fibrinpfröpfen konnte ich indessen trotz sorgfältigen Nachsuchens weder in den Hirn- noch in den Augengefässen eine Spur auffinden. Ob die Blutungen in diesem Falle Folge von Embolie oder der durch die Unterbindung der linken Carotis und die Injection bedingten Steigerung des Blutdrucks im Gebiete der rechten Carotis gewesen sind, musste dahin gestellt bleiben. — Der Analogie wegen erinnere ich an die in ähnlicher Weise von Virchow (dieses Archiv Bd. X. S. 180) ausgeführte Injection von

Das Aufsuchen und Unterbinden der Nierenarterie ist nicht schwierig, und kann ohne Verletzung des Bauchfells und ohne Lageveränderung der Niere ausgeführt werden. Man führt von dem unteren Rande der letzten Rippe zum Darmbeinkamm hin, längs dem äusseren Rande des M. sacrospinalis einen Schnitt, dessen Länge bei Kaninchen etwa 2½, bei Hunden 3½ Zoll beträgt; hierauf durchschneidet man, sich immer an den äusseren Rand des genannten Muskels haltend, die Mm. obliqui abdominis, ferner das obere Blatt der Fascia transversalis und löst mit der Hohlsonde das tiefere Blatt dieser Fascia von dem M. quadratus lumborum; durchschneidet man nun vorsichtig auch dieses letztere, so fühlt man die Nierenarterie im Grunde der Operationswunde pulsiren, kann sie von dem umgebenden losen Fettzellgewebe mit der Hohlsonde frei präpariren und die Unterbindung ausführen. Schulz (a. a. O. S. 9) giebt an, dass er durch einen mässigen, auf den Unterleib des operirten Thieres ausgeübten Druck die Niere zur Operationswunde habe heraustreten lassen, um dann erst die Unterbindung der Nierenarterie zu unternehmen. Ich habe diese Manipulation, wie überhaupt jede Zerrung und gröbere Berührung der Niere vermieden, um die Folgen des operativen Eingriffes mit denen der Verschliessung der Arterie nicht zu verwechseln. — Die Operation ist auf der linken Seite leichter auszuführen als auf der rechten, wo die Niere bedeutend höher liegt und von der Leber zum grossen Theile bedeckt wird. Die Unterbindung einzelner Aeste der Nierenarterie ist wohl bei Hunden, bei denen dieselbe sich meist 1—2 Zoll vor dem Eintritt in den Hilus in zwei oder mehrere Aeste spaltet, bei Kaninchen aber nicht ausführbar, weil bei letzteren der Arterienstamm ungetheilt in den Hilus tritt.

Ich theile nun die von mir angestellten Versuche im Zusammenhange mit, um späterhin die aus der ganzen Reihe sich ergebenden Schlussfolgerungen besprechen zu können.

Indigo in die Carotis eines Hundes, wo eine Verstopfung der Netzhautarterien durch das Indigo und Ecchymosen in der Umgebung der verstopften Gefässe nachgewiesen werden konnten.

Unterbindung des Stammes der Art. renalis bei Kaninchen.

1. Experim. Am 18. Mai wurde einem Kaninchen die rechte Nierenarterie unterbunden. Zwölf Stunden nach der Operation wurde das Thier durch einen Schlag auf den Hinterkopf getödtet. Bei der gleich nach dem Tode angestellten Autopsie fand ich die rechte Niere dunkelschwarzroth, bedeutend grösser als die linke, 9,078 Gr. schwer. Hinter der fest schliessenden Ligatur ein fester Thrombus. In der rechten Nierenvene gleichfalls ein Thrombus, der die Vene und ihre Wurzeln bis zwischen die Pyramiden hinein prall anfüllt und 1½ Zoll vor der Einmündung derselben in die untere Hohlvene endigt Im Nierenbecken und Harnleiter der rechten Niere eine bedeutende Menge zum Theil geronnenen Blutes. Auf dem Durchschnitt erscheint die Medullarsubstanz dunkelroth, im hohen Grade venös hyperämisch, die Rinde gleichfalls sehr blutreich, aber blasser als die erstere. Die linke Niere blass, 6,078 Gr. schwer; die Pyramiden weiss, die Rindensubstanz hellbraun. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der rechten Niere fanden sich die Epithelien der Harnkanälchen unbedeutend getrübt, sonst wohl erhalten. Die Glomeruli deutlich und an ihren Gefässschlingen keinerlei Veränderung bemerkbar. Die geraden Harnkanälchen erweitert und, wie es an Schnitten aus der in Chromsäure gehärteten Niere deutlich zu sehen war, mit Blutkörperchen gefüllt. In der linken Niere ergab die mikroskopische Untersuchung nichts Abnormes.

2. Experim. Die linke Art. renalis wurde einem Kaninchen am 21. Mai unterbunden. Das Thier, das ich am Abend, etwa 6 Stunden nach der Operation, noch lebend vorgefunden hatte, starb im Laufe der Nacht, so dass der Tod 6—12 Stunden nach der Operation eingetreten sein musste. Bei der 12 Stunden nach der Operation angestellten Obduction fand ich die Arterienligatur fest schliessend, hinter derselben einen festen Thrombus. Die linke Niere grösser als die rechte, sehr hyperämisch; auch hier betraf die Hyperämie hauptsächlich die Pyramiden, obwohl die Rindensubstanz gleichfalls sehr blutreich und die mit Blut gefüllten Glomeruli deutlich zu erkennen waren. Die rechte Niere wie im vorhergehenden Experiment. — Die mikroskopische Untersuchung ergab keine nachweisbare Veränderung der Epithelien und Malpighi'schen Körper.

3. Experim. Am 11. Juni wurde die linke Nierenarterie eines Kaninchens unterbunden. Wie im Experim. 2, so erfolgte auch hier der Tod in der Nacht, 6—12 Stunden nach der Operation. Die Obduction wurde 12 Stunden nach der Operation gemacht. Die Wundränder adhäriren schwach. Die Ligatur schliesst und hinter ihr liegt ein derber Thrombus. Die linke Niere sehr schlaff, ihre Corticalsubstanz sehr blass, blutärmer als die der rechten Niere; die Marksubstanz venös hyperämisch im Vergleich zu der der rechten Niere. — Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung war auch hier ein negatives.

4. Experim. Unterbindung der linken Nierenarterie eines Kaninchens am 9. Juli. Der Tod erfolgte 36 Stunden nach der Operation. Obduction 6 Stunden nach dem Tode. Die Wundränder adhäriren fest; um die Ligatur keine Eiterung; sie umgiebt die mit einem festen Gerinnsel ausgefüllte Arterie. Die linke Niere kleiner als die rechte, rothbräunlich gefärbt und zum Theil erweicht. Die Erwei-

chung betrifft hauptsächlich die Rindensubstanz, die zu einer braunrothen, schmierigen Masse zerfallen ist. Die Marksubstanz etwas geröthet, aber ziemlich consistent. — In der erweichten Corticalsubstanz findet man unter dem Mikroskop nichts als körnigen weder in Essigsäure, noch in Natron löslichen Detritus. An den aus der Marksubstanz gemachten Schnitten lassen sich die geraden Harnkanälchen erkennen; ihre Epithelien sind zum Theil körnig zerfallen, zum Theil vergrössert, zu homogenen, glänzenden, unregelmässig geformten Körpern verwandelt, welche auf Natronzusatz durchsichtig werden und einen deutlichen Kern zeigen.

5. Experim. Unterbindung der linken Nierenarterie eines Kaninchens am 4. August. Das Thier wurde 20 Stunden nach der Operation getödtet. An der Ligaturstelle liegt ein fester Thrombus. Die linke Nierenvene ist mässig mit flüssigem Blute gefüllt. Die linke Niere ist grösser und bedeutend blutreicher als die rechte; unter der Nierenkapsel einzelne Ecchymosen. Die Hyperämie hat hauptsächlich ihren Sitz in den Pyramiden und erreicht ihre grösste Höhe an der Basis derselben. Indessen ist auch die Corticalsubstanz bis auf die oberflächlichsten Schichten stärker injicirt als die der rechten Niere. Diese letztere ist blutarm, ihre Marksubstanz weiss, ihre Rindensubstanz hellbräunlich. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine geringe Trübung und Schwellung der Epithelien in der linken Niere; indessen sind dieselben wohl erhalten und zeigen nach Zusatz von Essigsäure deutliche Kerne. — Im Harn findet sich eine ziemlich bedeutende Menge Eiweiss, keine Blutkörperchen.

6. Experim. Unterbindung der linken Nierenarterie eines Kaninchens am 16. Juli. Das Thier wurde 4 Tage nach der Operation, während welchen Zeitraums es sich anscheinend wohl befunden und gefressen hatte, getödtet. Die Operationswunde ist geschlossen. Um die Ligatur, welche die Arterie nicht durchschnitten hat, findet sich eine trockene, käsige Masse in geringer Menge. Hinter der Ligatur sitzt ein fester Thrombus. Die linke Niere ist von einer etwa 1⅓ Lin. dicken Exsudatschwarte kapselartig umgeben. Zahlreiche, aus der Art. suprarenalis stammende Gefässe verbreiten sich auf dieser Schwarte, welche durch vascularisirte Adhäsionen mit der Nierenkapsel zusammenhängt. Die linke Niere ist um ein Geringes grösser, etwas weniger derb als die rechte; ihre Oberfläche nach Entfernung der Kapsel gelblich weiss, glatt. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich Folgendes: Die Rindensubstanz ganz weiss mit hier und da hervortretenden blutführenden Glomerulis; an der Grenze der Mark- und Rindensubstanz finden sich dunkler gefärbte, grauröthliche Partien, die sich scharf gegen die Basis der Pyramiden abgrenzen; diese letzteren sind an der Basis blass, in den unteren zwei Dritttheilen stark injicirt. Die grösseren Venen um das Nierenbecken enthalten wenig Blut. Die rechte Niere mässig blutreich, ihre Rinde dunkelbraunroth, die Pyramiden weiss. — Die mikroskopische Untersuchung der Rindensubstanz der linken Niere ergiebt eine Anfüllung der erweiterten Harnkanäle mit körnigem Inhalt; die meisten Epithelzellen sind zerfallen und nur hin und wieder stösst man auf einzelne vergrösserte, mit körnigem Inhalte gefüllte Zellen; in einzelnen Harnkanälchen finden sich Fetttropfen, jedoch in geringer Menge. An den oben erwähnten grauröthlichen Heerden der Corticalis findet sich eine grosse Menge theils körniger, theils drusiger

Kalkablagerungen; löst man dieselben in verdünnter Salz- oder Essigsäure, so erscheinen die Harnkanälchen, ebenso wie die der übrigen Rinde, zum Theil mit körnigem Inhalte, zum Theil mit vergrösserten und getrübten Epithelien gefüllt. In der, auch im Uebrigen normal erscheinenden, rechten Niere finden sich keine Kalkablagerungen. — Im Harn kein Eiweiss.

7. Experim. Unterbindung der linken Nierenarterie eines Kaninchens am 23. Juli. Das Thier wurde 6 Tage nach der Operation getödtet. Die Operationswunde ist in einen bis zur Ligatur reichenden Abscess, der von einer gelblichen Pseudomembran ausgekleidet ist und die Niere nirgends berührt, umgewandelt. Zahlreiche, zum Theil gewundene Gefässe, aus der Art. spermatica int. und suprarenalis stammend, breiten sich auf der Nierenkapsel aus. Eine grosse, mit flüssigem Blute gefüllte Vene umgiebt ringförmig die linke Niere und mündet in die Nierenvene. Die Nierenarterie ist von der Ligaturstelle an bis nahe zu ihrer Einmündung in die Aorta mit einem festen, blassen Thrombus gefüllt. Die Kapsel der linken Niere ist verdickt und lässt sich leicht von der Niere ablösen. Letztere erscheint vollkommen weiss und zeigt in der Mitte ihres convexen Randes einen röthlich gefärbten, etwa 3 Lin. im Durchmesser haltenden, etwas vertieften Fleck. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die äussere Schicht der Rinde in einer Dicke von 2 Lin. vollkommen weiss, die innere hellroth, gegen die stark injicirten Markkegel sich nicht scharf abgrenzend. Dem eben erwähnten Fleck entspricht ein bohnengrosser Heerd von buchtiger Form, der bis zur Marksubstanz reicht, grauröthlich gefärbt ist und von einem weissen Streifen scharf umgrenzt wird; dieser letztere geht continuirlich in die äussere weisse Corticalschicht über. Ausserdem finden sich zwei ähnliche Heerde, beide an der Basis der Pyramiden gelagert und in die Rinde hineinragend, jedoch nicht bis zur Oberfläche der Niere vordringend. Der eine derselben ist von der Grösse des zuerst beschriebenen, der andere etwa halb so gross. — Die rechte Niere etwas hyperämisch, sonst von normalem Aussehen. — Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der linken Niere ist nahezu dasselbe wie im vorhergehenden Versuch. An den aus der äusseren Schicht der Rinde gefertigten Schnitten sieht man die Harnkanälchen mit körniger Masse, die durch Essigsäure und verdünnte Natronlauge sich nur wenig aufhellt, erfüllt. In den mehr nach innen zu geführten Schnitten findet man neben den körnig zerfallenen einzelne Epithelialzellen erhalten; letztere sind vergrössert, getrübt, und, obwohl Essigsäure eine Aufhellung bewirkt, so werden doch keine Kerne sichtbar. Am besten erhaltene Epithelien finden sich in den grauröthlichen Heerden, die sehr zahlreiche, in Salz- und Essigsäure leicht lösliche Kalkablagerungen enthalten. Die Epithelialzellen der geraden Harnkanälchen sind vergrössert, homogen glänzend, unregelmässig geformt und lassen erst nach Einwirkung verdünnter Natronlauge die Kerne hervortreten. — Der aus der Blase entleerte Harn ist sehr trübe, enthält kein Albumen und keine Blutkörperchen. Die Trübung rührt von einer grossen Menge kohlensauren Kalkes her, nach dessen Auflösung durch Essigsäure sich einzelne Krystalle von oxalsaurem Kalk zeigen.

Unterbindung der Nierenvene und Nierenarterie bei Kaninchen.

8. Experim. Einem Kaninchen wurde am 3. Juli zuerst die linke Nierenarterie und gleich darauf die linke Nierenvene unterbunden. Das Thier wurde 12 Stunden nach der Operation getödtet. Die linke Niere prall, schwarzroth, grösser als die rechte. Die Arterienligatur schliesst und hinter ihr liegt ein fester Thrombus. Die Nierenvene von der Unterbindungsstelle bis in ihre zwischen den Pyramiden liegenden Verzweigungen mit Gerinnseln prall angefüllt. Beim Aufschneiden des Organs zeigt sich ein blutiger Erguss in das Nierenbecken und hochgradige Hyperämie sowohl der Mark- als auch der Rindensubstanz. Die geraden Harnkanälchen zum Theil mit Blutkörperchen gefüllt. Die Epithelien und die Schlingen der Malpighi'schen Gefässknäuel zeigen keine nachweisbare Veränderung. — Die rechte Niere normal.

9. Experim. Am 25. Juli wurde einem Kaninchen Arterie und Vene der linken Niere unterbunden. Die Unterbindung der Arterie geschah zuerst und später die der Vene. Das Thier wurde 24 Stunden nach der Operation getödtet und die Obduction gleich nach dem Tode ausgeführt. Die Wunde geschlossen, nicht eiternd. Die Arterienligatur schliesst, ebenso die der Vene. Die linke Niere grösser als die rechte, weich. In der Umgebung der stark injicirten Kapselgefässe zahlreiche Ecchymosen. Unter der Kapsel einzelne Luftblasen. Beim Eröffnen der Kapsel verbreitet sich ein fötider Geruch. Die Rindensubstanz zu einer schmierigen, schwarzrothen Masse zerfallen. Die Marksubstanz fester und mit deutlich erkennbaren geraden Harnkanälen. Die zwischen den Markkegeln liegenden Venen mit Thromben prall angefüllt. — Unter dem Mikroskop sieht man neben der molecularen Masse, zu der die Rinde zerfallen ist, einzelne vergrösserte, homogen glänzende Epithelialzellen. Die Epithelien der geraden Harnkanälchen sind nicht verändert.

Unterbindung des Stammes der Nierenarterie bei Hunden.

10. Experim. Unterbindung der linken Nierenarterie eines Hundes am 6. Juli. Wegen starker Schmerzen, die das Thier Tags darauf empfand, wurde dasselbe 24 Stunden nach der Operation durch Lufteinblasen in die Jugularvenen getödtet Nach Entfernung der die Wunde schliessenden Knopfnaht zeigt sich ein grosser, mit trüber Flüssigkeit gefüllter Heerd, in welchem die Ligatur liegt. Diese letztere umgiebt fest die Arterie, die durch einen derben Thrombus gefüllt ist. Die Nierenvenen enthalten flüssiges Blut in mässiger Menge. Die Capsula adiposa der linken Niere ist mit der Capsula propria verwachsen und zeigt eine bedeutende Gefässinjection. Die linke Niere ist etwas grösser als die rechte, aber schlaff, wie ödematös durchtränkt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde blasser, die Marksubstanz um ein Geringes röther und blutreicher als die der rechten Niere. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine nachweisbare Veränderung der Gewebsbestandtheile der linken Niere. — Der Harn enthält Eiweiss.

11. Experim. Einem Hunde, der durch Blutentziehungen und darauf vollführte Injectionen von Wasser in die Venen sehr abgemagert und hydrämisch

geworden war, wurde am 19. Juli die linke Nierenarterie unterbunden. Die Operation dauerte ungewöhnlich lange, es fand eine ziemlich starke Blutung und, weil die Arterie nicht bald gefunden werden konnte, eine nicht unbedeutende Zerrung der Niere statt. Der Hund, der sich nach der Operation anscheinend wohl befunden und Nahrung zu sich genommen hatte, wurde am 27. Juli mittelst des Nackenstiches getödtet. Die äussere Wunde bis auf den unteren Wundwinkel verheilt; in letzteren mündet eine Fistelöffnung, die zu einem kleinen oberflächlich gelegenen Abscesse führt. Die linke Niere bietet eine hochgradige Hydronephrose dar. Das Nierenbecken und die Nierenkelche sind zu einem grossen Sacke, der im Allgemeinen die Form der Niere zeigt, ausgedehnt. Dieser misst im Längsdurchmesser 4, im queren $2\frac{1}{4}$ und im Dickendurchmesser $2\frac{1}{2}$ Zoll *). Die Wandungen dieses Sackes sind 3—4 Lin. dick und bestehen nach aussen aus der verdickten, fibrösen Nierenkapsel, nach innen zu aus einer dünnen Schicht des Nierenparenchyms, an dem man noch die Form der Pyramiden deutlich erkennen kann. Der hydronephrotische Sack enthält 145 Ccm. eines grünlichen, rahmigen Eiters mit äusserst zahlreichen auf verschiedenen Stufen der Entwickelung stehenden Eiterzellen. — Um den Hilus der linken Niere findet sich ein sehr dichtes, fibröses Gewebe, in welchem die Art. renalis mit dem Ligaturfaden liegt; dieser letztere hat die Arterie durchschnitten und in dem centralen Stumpfe derselben sitzt ein fester, blasser Thrombus. Der Ureter ist durch die fibröse Masse, die ihn in einer Ausdehnung von einem Zoll fest umschliesst, comprimirt und in der erwähnten Länge in einen fibrösen Strang umgewandelt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in der dünnen Schicht des Parenchyms noch Harnkanälchen mit zerfallenen Epithelien gefüllt.

Unterbindung einzelner Aeste der Nierenarterie bei Hunden.

12. Experim. Am 12. Juli wurde einem Hunde ein kleinerer Ast der linken Art. renalis unterbunden. Das Thier wurde am 15. Juli durch Lufteinblasen in die Jugularvene getödtet. Die Operationswunde ist in ihrem oberen Theile per primam geheilt, in ihrem unteren klaffend und eiternd. Die Capsula adiposa der linken Niere ist verdichtet, mit den Lumbarmuskeln durch Adhäsionen verbunden und von zahlreichen Gefässen durchzogen. Die linke Niere zeigt an ihrem unteren Ende und zwar an der Vorderfläche desselben eine quadratzollgrosse, weissgefärbte von der Umgebung durch einen rothen Streifen scharf abgegrenzte Stelle. Die Untersuchung der Nierenarterie ergiebt, dass dieselbe sich zunächst in einer Entfernung von $1\frac{1}{2}$ Zoll vom Nierenbecken in zwei Aeste theilt, von denen jeder vor dem Eintritt in den Hilus der Niere in 3 bis 4 kleinere zerfällt. Einer von diesen letzteren und zwar der am meisten nach unten gelegene ist unterbunden worden; die Ligatur hat ihn durchschnitten und neben derselben liegt sein centraler, mit einem Thrombus gefüllter Stumpf. Die Nierenkapsel lässt sich leicht abziehen und nur an dem erwähnten weissen Heerde werden Stücke vom Parenchym mitgerissen.

*) Zur Beurtheilung des Grades, in dem die linke Niere ausgedehnt worden war, mögen die an der rechten gefundenen Maasse dienen: Längsdurchmesser 2 Zoll 2 Lin., Querdurchmesser $1\frac{1}{4}$ Zoll, Dickendurchmesser 11 Lin.

Auf dem Durchschnitte zeigt die linke Niere eine mässige Blutfülle; an dem unteren Ende ist die Rinde weiss, ohne deutliche Struktur, von der übrigen, braunrothen, Harnkanäle und Glomeruli deutlich erkennen lassenden Corticalsubstanz durch einen hellrothen Saum scharf abgegrenzt. Die Markkegel sind blass und nur der dem weissen Corticalheerde entsprechende zeigt eine stärkere Injection.

Unter dem Mikroskop sehen wir grosse Mengen theils gross-, theils feintropfigen Fettes in den geraden Harnkanälchen, namentlich in ihrem in die Rindensubstanz hineinragenden Theile *). Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln sind in dem grösseren Theile der Rinde sehr gut erhalten und nur in dem weissen Heerde finden wir sie nicht; hier sind sie zu einer körnigen, weder durch Essigsäure noch durch verdünnte Natronlauge sich aufhellenden Masse zerfallen. Die Glomeruli dieses Heerdes unterscheiden sich in Bezug auf Grösse nicht von denen der übrigen Rinde, es fehlt ihnen aber der Epithelialüberzug, sie erscheinen granulirt und getrübt. Von Pigment, das auf eine vorhergegangene Blutung hätte schliessen lassen können, findet sich im weissen Heerde keine Spur.

13. Experim. Am 28. Juli wurde einem Hunde ein Ast der linken Nierenarterie unterbunden. Zwei Tage später wurde die Unterbindung der rechten Nierenarterie versucht, gelang aber nicht wegen der hohen Lage der rechten Niere. Am 1. August wurde der Hund durch den Nackenstich getödtet. Die Ränder der linksseitigen Operationswunde adhäriren fest. Nach Trennung derselben findet sich in der Tiefe, vom M. quadratus lumborum und der Capsula adiposa renis begrenzt, ein grosser Abscess, der neben schwärzlichem Blutgerinnsel eine trübe, stinkende Flüssigkeit enthält. Die Nierenarterie spaltet sich sogleich nach ihrem Austritt aus der Aorta in zwei Aeste, deren einer unterbunden und mit einem festen bis zur Theilungsstelle des Nierenarterienstammes reichenden Thrombus gefüllt ist. Die Ligatur hat zum Theil das Gefäss durchschnitten. Die hintere Fläche des die Niere umgebenden Fettzellgewebes zeigt eine bedeutende Gefässinjection und einzelne Ecchymosen; dasselbe ist mit der Nierenkapsel zum Theil verklebt. Nach leichter Ablösung der letzteren erscheint die Vorderfläche der Niere rothbräunlich, die hintere Fläche hingegen fast in ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen weiss mit einzelnen injicirten Gefässen und vereinzelten rothen Heerden. Auf dem Durchschnitt sehen wir die Rinde der Vorderhälfte rothbraun mit deutlichen Harnkanälchen und Glomerulis, die der hinteren weiss mit stark erweiterten Harnkanälchen und nur einzelnen als rothe Punkte erscheinenden Malpighi'schen Körpern. In dem weissen Theile der Rinde finden sich zerstreut mehrere erbsen- bis bohnengrosse, hochroth gefärbte Heerde. Die Markkegel sind blass und nur einer derselben ist stark injicirt; in der demselben entsprechenden Rinde sind die eben erwähnten Heerde zahlreicher als an anderen Stellen. Was die Ausdehnung der an der Rinde gefundenen Veränderung betrifft, so theilt ein durch den convexen Rand zum Hilus geführter Schnitt beinahe vollständig den entfärbten, veränderten

*) Die Anfüllung der geraden Harnkanälchen mit Fett ist bei Hunden ein fast regelmässiger Befund und darf wohl nicht als eine pathologische Erscheinung angesprochen werden.

Theil der Rinde von dem normal erscheinenden. Jedoch ist die Abgrenzung keine ganz regelmässige und einzelne weisse Heerde finden sich auch in der rothgefärbten Rindensubstanz. — Die rechte Niere ist normal, etwas blutreicher als der unveränderte Theil der linken. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der rechten Niere und des gesunden, dem Aussehen und der Farbe nach normalen Theiles der linken erscheinen die Epithelien der Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln durchweg unverändert, sehr deutlich. In den geraden Harnkanälen findet sich neben dem Epithel freies Fett in nicht bedeutender Menge. Der weissgefärbte Theil der Rinde zeigt eine ausgedehnte fettige Metamorphose des Epithels. Die gewundenen Harnkanälchen sind theils mit Epithelialzellen, die grössere und kleinere Fetttropfen enthalten, theils mit freiem Fett vollständig gefüllt. In den hochrothen Heerden, die in die weisse Rinde sich eingestreut finden, sind die Harnkanälchen sehr bedeutend erweitert; in denselben finden sich gelblich gefärbte, stark lichtbrechende, homogen glänzende Körper von verschiedener, zum Theil eckiger Form. Durch Anwendung verdünnter Natronlauge werden diese Massen blasser, nehmen eine runde Form an und zeigen einen deutlichen Kern. Es sind ohne Zweifel veränderte, um das Doppelte ihres Volums vergrösserte Epithelialzellen. — Pigment ist nirgends zu finden, ebensowenig gelingt es an der in Chromsäure erhärteten Niere Blutkörperchen innerhalb der Harnkanälchen zu entdecken.

Sehr nahe liegend ist die Frage, ob sich die fettige Entartung der Corticalsubstanz auf den Ausbreitungsbezirk des unterbundenen Astes beschränkt habe. Eine Gefässinjection, die darüber sicheren Aufschluss hätte geben müssen, konnte ich nicht ausführen, weil die Niere behufs genauerer Untersuchung hatte aufgeschnitten werden müssen. Soviel ich indessen aus der Präparation der Verzweigungen der Nierenarterie entnehmen konnte, so breitete sich allerdings der unterbundene Ast derselben hauptsächlich in der hinteren Hälfte der Niere, wo die Veränderung ihren Sitz hatte, aus.

Fassen wir die mitgetheilten Sectionsbefunde zusammen, so sehen wir nach Unterbindung der Nierenarterie sehr mannigfache Veränderungen am Nierenparenchym auftreten: Hyperämie, Blutung, Entzündung, fettige Metamorphose, körnigen Zerfall, Erweichung und Verkalkung. — Versuchen wir nun festzustellen, unter welchen Umständen diese verschiedenen pathologischen Veränderungen zu Stande gekommen und in wieweit dieselben von dem zwischen der Operation und dem Tode des Thieres verflossenen Zeitraum abhängig sind.

Hyperämie verschiedenen Grades fand sich in den Experimenten 2, 3, 5, ferner gleichzeitig mit Blutung in Exper. 1 und 8. In allen den genannten Versuchen betrug der Zeitraum zwischen

der Operation und dem Tode des Thieres weniger als 24 Stunden. In zwei Fällen nur, wo der Tod innerhalb des ersten Tages nach der Operation erfolgt war, fehlte die Hyperämie, nämlich in Exp. 4, wo eine totale Erweichung der Rinde eingetreten war, und in Exper. 10. Die Hyperämie hatte immer einen venösen Charakter und betraf hauptsächlich die Marksubstanz. Sie muss, wenn nicht als constante, so doch als eine sehr häufige Folge der Arterienunterbindung angesehen werden. Hiermit stimmen auch die von Cohn gemachten Erfahrungen (a. a. O. Exp. I und II überein). Eine Betrachtung der Blutdruckverhältnisse in dem Gefässsystem einer Niere, der der arterielle Blutzufluss plötzlich abgeschnitten wird, wird die Möglichkeit des Zustandekommens einer venösen Blutanhäufung in derselben klar machen. Wir abstrahiren hierbei zunächst von dem Bestehen eines Collateralkreislaufs. Wird die Nierenarterie unterbunden, so wird jenseits der Ligatur sich dieselbe vermöge ihrer vitalen Contractilität und ihrer Elasticität zusammenziehen und das in ihr enthaltene Blut in die Capillargefässe treiben. Aus diesen wird das Blut so lange in die Nierenvene und von da in die untere Hohlvene abfliessen, bis die demselben innewohnende Triebkraft gleich wird dem Seitendrucke, unter dem das Blut in der unteren Hohlvene steht. Ist dieser Punkt erreicht, so wird sowohl in den Nierencapillaren als auch in der Nierenvene das Blut zum Stillstand gelangen. Die Nierenvene verhält sich nun offenbar wie ein auf die untere Hohlvene aufgesetztes Manometer, und das Quantum des in ihr und in den Nierencapillaren enthaltenen Blutes wird abhängen von dem in der unteren Hohlvene stattfindenden Seitendrucke. Die Grösse dieses letzteren wird also den Grad der venösen Hyperämie in der Niere bedingen. Cohn hat im Wesentlichen diese Verhältnisse erkannt und ihre Bedeutung für die Bildung einer venösen Blutanhäufung gewürdigt. Indessen macht er sich in seiner, leider in schwerverständlichem Latein geführten Auseinandersetzung eines auf unrichtiger Anschauung der hämostatischen Verhältnisse beruhenden Irrthums schuldig, wenn er (a. a. O. S. 32) sagt: quo enim amplior vena atque fortior fluxus apparet iste suprajacens, quo propinquior ad cor vel pulmones, eo certe vehementior impulsus retro-

vertens a venis ad parenchyma exercetur. Je näher dem Herzen die Vene liegt, in welche die mit stagnirendem Blut gefüllte mündet, desto geringer muss die von ersterer ausgeübte rückstauende Kraft sein, weil, wie es Cohn hätte bekannt sein müssen, der Seitendruck in den Venen stetig mit der Abnahme der zu überwindenden Widerstände abnimmt und deswegen in der Hohlvene viel geringer ist, als z. B. in den kleineren Venen der Extremitäten. — Ausser dem eben besprochenen ist noch ein anderes Moment zu beachten: die aus dem Plexus renalis stammenden und die Nierenarterie begleitenden Nerven werden bei der Unterbindung zum Theil zerstört, wodurch die Gefässe der Niere in ähnlicher Weise zur Dilatation gebracht werden müssen, wie es in dem bekannten Bernard'schen Versuche nach Durchschneidung des Sympathicus am Halse an den Gefässen des Kaninchenohrs beobachtet worden ist. Diese auf Verlust ihrer vitalen Contractilität beruhende Erweiterung der Gefässe mag auf das Zustandekommen einer venösen Hyperämie nicht ohne Einfluss sein, da die V. renalis und ihre Wurzeln hierdurch dem von der V. cava ausgeübten Druck einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen im Stande sein werden. — Complicirter und schwerer zu übersehen werden die Verhältnisse bei Bildung eines Collateralkreislaufs und dass die Möglichkeit eines solchen bei der Niere nicht ausgeschlossen ist, sehen wir aus der durch Injectionen nachweisbaren Communication der Nierenarterie mit den aus den Artt. suprarenal. und spermatica int. herstammenden Kapselgefässen. Es ist nicht zu leugnen, dass aus dem Gefässgebiete dieser kleinen Arterien eine gewisse Menge Blut in das mit stagnirendem Blute gefüllte der Nierenarterie getrieben werden kann. Doch auch hier ist letzterer eine bestimmte Grenze gesetzt, indem ein Abfluss des Blutes in die Vena cava sofort erfolgen muss, sobald durch den neuen Zufluss das Blut in den Capillaren der Nierenarterie und in der Nierenvene unter einen grösseren Druck gelangt, als der von der unteren Hohlvene ausgeübte Seitendruck. — Die Hyperämie hat hauptsächlich ihren Sitz in den Pyramiden, weil der verhältnissmässig geringe Druck, unter dem das Blut der Nierenvene steht, nicht hinreicht, um die von

den feinen Capillaren, namentlich den Wundernetzen der Rinde gebildeten Widerstände zu überwinden.

Die Hyperämie kann unter Umständen zu Blutungen Veranlassung geben. Wir fanden letztere in den Exper. 1, 8 und 9. — Es ist aus dem eben Besprochenen ersichtlich, dass zu den oben erwähnten Ursachen der Hyperämie noch anderweitige Umstände hinzutreten müssen, damit sich letztere zur Hämorrhagie steigern. Soll es ohne bedeutende Veränderung der Gewebstheile der Niere, ohne eine abnorme Brüchigkeit der Gefässwandungen zur Ruptur der letzteren kommen, so muss der Druck, unter dem das Blut der Nierengefässe steht, nach Unterbindung der Nierenarterie den in der Norm bestehenden übertreffen. Nun strömt bei normalen Bedingungen das Blut der Nierenarterie unter einem Drucke, der grösser ist als die Summe der in der Gefässbahn selbst liegenden und der durch den Seitendruck in der unteren Hohlvene bedingten Widerstände; diese Widerstände werden nicht nur überwunden, sondern das in die untere Hohlvene aus der Nierenvene übertretende Blut behält eine gewisse Geschwindigkeitshöhe. Wir sehen aber, dass nach Unterbindung der Nierenarterie im ungünstigsten Falle der Blutdruck in der Niere ungefähr dem Seitendrucke des in der unteren Hohlvene fliessenden Blutes gleichkommen könne, woraus geschlossen werden muss, dass er immer weit unter der Norm bleibe. Aus diesem Grunde kann ich Cohn, der die rückstauende Kraft der Vena cava als Ursache der Blutung anspricht, nicht beistimmen. Kommt es nichtsdestoweniger zur Gefässzerreissung, so muss meiner Ansicht nach der Abfluss des venösen Blutes behindert sein. Ist dieses der Fall, so kann das in dem Gebiete der unterbundenen Arterie befindliche Blut unter denselben Druck gelangen, wie das der mit diesem Gebiete communicirenden mehrfach erwähnten Kapselarterien, während gleichzeitig der Seitendruck in den letzteren in Folge des vermehrten Widerstandes wachsen muss. Bilden sich in Folge der Stagnation des Blutes in der Nierenvene und deren Wurzeln Thromben, so kann es darnach zur Hämorrhagie kommen. Diese Auffassung gewinnt durch die Exper. 8 und 9, wo nach der Unterbindung der Nierenarterie die der Nierenvene vorgenommen wurde und wo es in dem einen

Fall zu einem bedeutenden Bluterguss ins Nierenbecken, im andern zur Ecchymosenbildung unter der Kapsel gekommen ist, an Wahrscheinlichkeit. In dem Exper. 1 waren die Nierenvenen in grosser Ausbreitung durch feste Thromben prall gefüllt, die offenbar während des Lebens entstanden waren, da die Autopsie gleich nach dem Tode des Kaninchens Statt gefunden hatte. Auch Cohn fand nach Unterbindung der Art. und V. renalis einen Bluterguss ins Nierenbecken (a. a. O. Exper. VI.). — Virchow (Gesammelte Abhandlungen S. 465) macht darauf aufmerksam, dass in Folge der mangelhaften Blutzufuhr die jenseits des Embolus liegenden Gefässverzweigungen vielleicht tiefere Veränderungen erführen und es deswegen zur Ruptur derselben käme. Ohne dieser Voraussetzung des geehrten Forschers entgegentreten zu wollen, glaube ich durch dieselbe die in Exper. 1 und 8 beobachteten Blutungen nicht erklären zu können, da ich in diesen Fällen weder an den Gefässwandungen, noch an dem viel zarteren und auf jede Ernährungsstörung rascher reagirenden Epithel der Harnkanälchen keine wesentliche Veränderung nachweisen konnte. — Demnach bin ich geneigt, Blutungen in dem Gebiete einer obturirten Arterie als eine indirecte, nur bedingungsweise eintretende Folge der Arterienobturation zu betrachten und in einer secundär zu Stande kommenden Venenthrombose die nächste Ursache derselben zu sehen. Indessen muss ich bemerken, dass in dem von Beckmann beschriebenen Falle, den ich im Beginn dieser Abhandlung citirt habe, einer Thrombenbildung in den Venen keine Erwähnung geschieht, dass dieser Fall also gegen, wenigstens nicht für meine Ansicht zu sprechen scheint.

Entzündliche Processe finden sich im Ganzen selten und nicht weit gediehen nach der Unterbindung der Nierenarterie. Eine Verdickung der Nierenkapsel, die häufiger beobachtet wurde (Exper. 6, 7, 11) steht wohl in causalem Zusammenhang mit der stärkeren Entwickelung der Kapselgefässe, die den Collateralkreislauf zu unterhalten haben. Eine geringe Trübung und Schwellung der Epithelien, ähnlich der im Beginne des Katarrhs der Harnkanälchen sich bildenden, war in einzelnen Fällen während des ersten Tages nach der Operation nachweisbar (Experim. 5). In

späteren Stadien, 2 bis 3 Tage nach der Operation, tritt zuweilen eine in Exper. 13 genauer beschriebene, aber auch in Exper. 4 und 7 beobachtete Schwellung der Epithelialzellen und Verwandlung derselben in homogene, glänzende, unregelmässig geformte Körper ein. Ich glaube diese auch an menschlichen Nieren nicht seltene Veränderung als Produkt eines progressiven, entzündlichen Processes ansprechen zu dürfen. — Einer besonderen Erwähnung bedarf das Exper. 11; hier sehen wir eine colossale Eiterproduction in einem hydronephrotischen Sacke, der in Folge einer Obliteration des Ureters sich gebildet hatte. Dieser Fall scheint mir deswegen wichtig, weil er beweist, dass trotz der Verschliessung der Nierenarterie eine sehr bedeutende Entzündung des Nierenbeckens mit purulentem Produkt möglich ist, und für die Lehre von der Embolie grösserer Arterien den Schluss gestattet, dass im Gebiete der embolischen Arterie hochgradige, entzündliche Processe, wenn anderweitige Umstände mitwirken, sich entwickeln könnten.

Fettige Metamorphose und körnigen Zerfall der Epithelien der Harnkanälchen und Malpighi'schen Kapseln sahen wir in allen den Versuchen, wo der Tod 2 bis 4 Tage nach der Operation eingetreten war (Exper. 6, 7, 12, 13). Diese regressiven Veränderungen betrafen hauptsächlich die Rindensubstanz. In einem Falle (Exper. 9) fand sich 36 Stunden nach Unterbindung der Nierenarterie und Nierenvene eine vollständige Erweichung der Rinde. Diese Beobachtungen stimmen mit den von Schulz mitgetheilten im Allgemeinen überein. Nur beobachtete Schulz (a. a. O. S. 24) häufiger als ich eine Zersetzung der Niere (decompositio renis) und erklärt den raschen Eintritt derselben durch die von ihm experimentell geprüfte, sehr bedeutende Imbibitionsfähigkeit der Niere. Wo diese Zersetzung des Nierenparenchyms fehlte, da fand auch Schulz (a. a. O. S. 22) das letztere weiss, hart, fettig metamorphosirt. — Die Constanz der besprochenen Nutritionsstörungen berechtigt uns zu dem Schlusse, dass die Ernährung der Niere nach Abschluss der Nierenarterie längere Zeit nicht ungestört bestehen könne, dass somit die Nierenarterie auch eine nutritive Bedeutung, namentlich für die Corticalsubstanz, habe.

Ich muss also der gegentheiligen Behauptung Cohn's entschieden widersprechen.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob nicht die beschriebenen pathologischen Veränderungen des Nierenparenchyms zum Theil mindestens Folge seien des während der Operation auf die Niere ausgeübten mechanischen Reizes. Eine geringe Zerrung eines so leicht beweglichen Organes wie der Niere ist auch bei grosser Vorsicht nicht ganz zu vermeiden und die Möglichkeit, dass die entzündlichen Erscheinungen am Nierenparenchym hierdurch hauptsächlich eingeleitet worden seien, ist nicht abzuleugnen. Dass aber die regressiven Processe in der Unterbrechung des arteriellen Zuflusses ihren Grund haben, wird durch diejenigen Fälle bewiesen, wo nur ein Ast der Nierenarterie unterbunden worden war. Wir sehen in diesen Fällen die Fettmetamorphose und den körnigen Zerfall der Epithelien auf den vom unterbundenen Aste versorgten Theil der Niere sich beschränken. Auch Schulz hat in zwei an Hunden ausgeführten Versuchen nur einen Ast der Art. renalis unterbunden und die erwähnten Veränderungen auf den Ausbreitungsbezirk desselben beschränkt gefunden (a. a. O. S. 14 u. 15). Aus diesen Versuchen geht ferner hervor, dass die feineren Verzweigungen der einzelnen Aeste der Nierenarterie nur in geringem Grade mit einander communiciren. Hierfür sprechen auch Injectionsversuche.

Aus den mitgetheilten Versuchen würde sich also ergeben:

1) dass die Nierenarterie nicht allein die Function, sondern auch die Ernährung des Nierenparenchyms, namentlich der Rinde, vermittele;

2) dass nach Unterbindung derselben sich fast immer innerhalb des ersten Tages eine venöse, hauptsächlich die Marksubstanz betreffende Hyperämie entwickele;

3) dass diese Hyperämie zur Hämorrhagie nur in denjenigen Fällen führe, wo eine secundäre Venenthrombose zu Stande gekommen oder die Nierenvene unterbunden worden sei;

4) dass, wenn anderweitige Ursachen mitwirken, sich in dem Gebiete der unterbundenen Nierenarterie hochgradige, entzündliche und exsudative Processe entwickeln könnten.

X.

Maassanalytische Bestimmung der Phosphorsäure durch essigsaures Uranoxyd.

Von Dr. Pincus.

Die maassanalytische Bestimmung der Phosphorsäure durch Uranoxyd gründet sich auf den von Werther, Knop und Arendt ermittelten constanten Verbindungen, welche c. PO_5 unter gewissen Bedingungen mit Uranoxyd eingeht und auf ihrer Unlöslichkeit in Essigsäure. Dr. Knop und Arendt haben zur Evidenz erwiesen, dass wenn essigsaure Uranoxydlösung mit einer c. PO_5 haltigen Lösung, die keine andere freie Säure als Essigsäure enthält, in Berührung kommt, eine constante in Essigsäure unlösliche Verbindung entsteht, die nach der Formel $(Ur_2O_3)_2 + PO_5$ componirt ist und ganz in Uebereinstimmung mit dem angenommenen Atomgewichte des Uranoxyd = 59,4 nach dem Glühen in 100 Theilen nahezu 20 PO_5 und 80 Ur_2Cr_3 enthält, und dass die letzte Spur PO_5 als dieselbe constante Verbindung ausgefällt wird. Bei Gegenwart von Ammoniaksalzen geht noch Ammon in den Niederschlag über, die der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia entsprechende Verbindung bildend, ohne jedoch in dem Endresultate nach dem Glühen, gleichviel ob genügend Ammoniak vorhanden war oder nicht, irgend etwas zu ändern, da auch hier, wie bei dem Magnesiasalz, das Ammon sich verflüchtigt.

Bekanntlich hat Dr. Knop hierauf eine gewichts-analytische Bestimmung der Phosphorsäure gegründet, die ebenso bequem wie genau ist, wo in einer phosphorsäurehaltigen Lösung neben Alkalien auch alkalische Erden, wie Kalk, Magnesia, Baryt und Eisenoxyd vorkommen, ohne dass jedoch seine Hoffnungen, dass die Methode auch bei Gegenwart von Thonerde brauchbar sein würde, sich bis jetzt verwirklicht hat.

Der Gedanke lag nahe, diese so constanten und in Essigsäure noch dazu unlöslichen Verbindungen zu einem Titrirverfahren für c. PO_5 zu benutzen, zumal die bis jetzt bekannten, wie auch Fresenius in der neuesten Ausgabe seiner „Anleitung zur quantitativen Analyse" zugiebt, mehr als Viel zu wünschen übrig lassen. In der That scheint es fast unbegreiflich, wie man nur mit einiger Beruhigung, auch bei oberflächlichen Untersuchungen sich selbst mit der von Liebig angegebenen Titrirmethode mit essigsaurem Eisenoxyd begnügen kann; die proteusartige Zusammensetzung der phosphorsauren Eisenoxydverbindung, die Unbequemlichkeit der Tröpfel- und Filtrirmethode, die dadurch abgeschwächte Reactionsempfindlichkeit, die Unsicherheit, wann man mit dem Zusatz von Eisenlösung aufhören soll, da die Reaction nach einiger Zeit wieder verschwindet, all dies macht die Methode zu einer der schwächsten und unzuverlässigsten, die es überhaupt giebt.

Sicherer ist schon die von Dr. Fr. Mohr angegebene Methode, nach welcher das aus essigsaurer Lösung ausgefällte phosphorsaure Eisenoxyd geglüht, gewogen, in Salzsäure gelöst, das Oxyd in Oxydul verwandelt und das Eisen durch Chamaeleonlösung volumetrisch bestimmt wird; aus der Differenz ergiebt sich dann die Phosphorsäure. Man ersieht leicht, dass der Umweg, auf welchen man endlich zu einer Art indirecter volumetrischen Bestimmung der Phosphorsäure gelangt, selbst der Umständlichkeit nach den gewöhnlichen Gewichtsbestimmungen nichts nachgiebt, ja wer in irgend grösseren Mengen phosphorsaure Eisenoxydverbindungen einmal zu filtriren und auszuwaschen hatte, sucht diesen Weg wohl schwerlich auf.

Gleichwohl ist eine, bei Gegenwart von Erden nur einigermaassen sichere und leichte Titrirmethode der Phosphorsäure für Aerzte sowohl wie für landwirthschaftliche Chemiker, die oft gleichzeitig eine Menge Phosphorsäure-Bestimmungen zu machen haben, ein fast unabweisliches Bedürfniss. Ich glaube eine solche Methode gefunden zu haben und veröffentliche sie hier mit dem Wunsche, sie geprüft und mit der Hoffnung, sie anerkannt zu sehen.

Wie bei allen Fällungsmethoden war auch hier nöthig zu forschen, ob der zu bestimmende Körper durch eine der constanten

unlöslichen Verbindung gerade entsprechende Menge des Fällungsmittels vollkommen ausgefällt wird und ob für einen sehr geringen Ueberschuss des letzteren sich ein empfindliches Reagens, das das Ende der Fällung andeutet, finden liesse.

Ein sehr empfindlicher Indicator bot sich in dem Blutlaugensalz dar, das erstere ist durch vielfache Versuche, als wirklich der Fall, bestätigt.

Bringt man in eine selbst sehr verdünnte essigsaure Uranoxydlösung einen Tropfen Ferrocyan-Kalium, so entsteht ein brauner Niederschlag, bei sehr grosser Verdünnung eine rothbraune Färbung.

Setzt man zu einer Lösung von phosphorsaurem Natron oder Kali Essigsäure und essigsaure Uranoxydlösung, so entsteht der bekannte nach der Formel $(Ur_2O_3)_2 + PO_5$ zusammengesetzte eigelbe Niederschlag, der nach dem Trocknen und Glühen 80 pCt. U_2O_3 und 20 PO_5 enthält; reichte das Uranoxyd zur vollkommenen Fällung der PO_5 nicht hin, so bleibt die abfiltrirte Lösung nach dem Zusatz von Ferrocyan-Kalium klar und färbt sich erst allmälig bläulich; ist hingegen alle Phosphorsäure ausgefällt und noch Uranlösung im Ueberschuss, so tritt auch jene bekannte Reaction ein.

Hierauf nun gründet sich die neue Methode, die ich hier beschreiben will.

In einer phosphorsauren Natronlösung wurde auf gewöhnlichem Wege durch Magnesia die Phosphorsäure bestimmt, es wurden in 10 Cc. der Lösung gefunden:

1 0,132
2 0,134
3 0,131
4 0,136
} Phosphors. Magnesia = 0,0846 PO_5

10 Cc. dieser Lösung mit essigsaurer Uranoxydlösung im Ueberschuss und mit Essigsäure versetzt, gaben in drei Bestimmungen nach dem Glühen des Niederschlages, Anfeuchten mit Salpetersäure und Wiederglühen:

$$0{,}419;\ 0{,}416;\ 0{,}426\ (Ur_2O_3)_2PO_5 = 0{,}0836\ PO_5.$$

Mit Zuhülfenahme der Reaction, welche durch Blutlaugensalz auf Uranoxyd hervorgerufen wird, wurde nun geprüft, ob bei einem

kaum merklichen Ueberfluss des Fällungsmittels ein gleiches Resultat erzielt wird. Es wurde nun tropfenweise so viel der Uranoxydlösung zu je 10 Cc. derselben Lösung hingegeben, bis eine abfiltrirte Probe eben nur beim Zusatz von Blutlaugensalz sich röthete, in vier Bestimmungen wurden auf diese Weise erhalten:

0,418; 0,422; 0,415; 0,411 Gr. $= (Ur_2O_3)_2PO_5 = 0,0832\ PO_5$.

In der abfiltrirten Flüssigkeit konnte mit molybdensaurem Ammon kaum Spuren von PO_5 mehr nachgewiesen werden. Es war also damit dargethan, dass zur vollkommenen Ausfällung der PO_5 nur ein äusserst geringer Ueberfluss von Uranoxyd nöthig sei, und dass der Niederschlag, mag dieser Ueberschuss gross oder gering sein, immer die Formel $(Ur_2O_3)_2PO_5 = 80\ Ur_2O_3$ und 20 PO_5 behält.

Es war nun, ehe man weitere Prüfungen vornahm, zu ermitmitteln, wie der Indicator für die vollendete Fällung am besten anzuwenden sei. Ich versuchte es in dem Gemisch selbst, allein ohne Erfolg. Setzt man zu einer phosphorhaltigen Lösung einen Tropfen Blutlaugensalz und dann Uranoxydlösung, so färbt sich, auch wenn noch nicht alle Phosphorsäure ausgefällt ist, die Mischung schmutzig hellbraun, und der Niederschlag nimmt selbst beim Erwärmen nicht mehr jene reine, schöne, eigelbe Färbung an, die er sonst zu haben pflegt, ein Beweis, dass das im ersten Augenblick gebildete Uran-Eisen-Cyanür sich mit dem phosphorsauren Salze nicht in der Weise umsetzt, wie dies z. B. in so schöner Weise zwischen Chlornatrium und chromsaurem Silberoxyd der Fall ist.

Es musste also zu einem Tröpfelverfahren gegriffen werden, wobei sich aber zu Gunsten dieser Methode gleich ein grosser Vorzug vor dem gleichen Verfahren mit Eisenoxydlösung herausstellte. Es ist nämlich hier eine Filtration überflüssig, da die phosphorsaure gelbe Uranoxydverbindung durch Blutlaugensalz nicht zersetzt wird. Bringt man einen Tropfen der Flüssigkeit, worin phosphorsaures Uranoxyd aufgeschlämmt enthalten ist, auf eine weisse Porzellanplatte und setzt man einen Tropfen verdünnte Blutlaugensalzlösung hinzu, so verändert sich die Farbe im ersten Augenblicke nicht, wenn kein überflüssiges Uranoxyd vor-

handen ist; ganz allmälig erst tritt durch die zersetzende Wirkung der freien Essigsäure auf das Kaliumeisencyanür eine bläulich grüne Färbung, niemals aber eine rothbraune auf; die rothbraune Farbe aber entsteht sogleich, wenn in dem Gemisch auch nur ein fast unglaublich geringer Ueberschuss von essigsaurer Uranoxydlösung vorhanden ist. Hierdurch wird die Prüfung viel bequemer und die Reaction viel empfindlicher, als wenn man nach der Liebig'schen Methode erst durch ein doppelt zusammengelegtes Papier filtrirt und den Flecken auf einem anderen mit Blutlaugensalz getränktem untergelegtem Papier erzeugt. Was den Grad der Empfindlichkeit der Reaction betrifft, so sei vorläufig bemerkt, dass eine Flüssigkeit, die nur $\frac{1}{25000}$-$\frac{1}{30000}$ ihres Gewichts U_2O_3 enthält, auf einer Porzellanplatte noch sehr schön und deutlich mit Blutlaugensalz den charakteristischen Flecken zeigt, eine klare Flüssigkeit, die nur $\frac{1}{100000}$ enthält, wird in einem Glase noch stark rothbraun gefärbt.

Da der Indicator nichts zu wünschen übrig liess, so war zu ermitteln, ob die Reaction bei verschiedenen Mengen der Normalphosphorsäurelösung auch gerade bei dem Zusatze proportionaler Mengen derselben Uranoxydlösung eintritt. Zu diesem Zwecke wurden aus einer in 10tel Cc. getheilten Burette wieder zu 10 Cc. vorsichtig so lange Uranoxydlösung zugesetzt, bis auf der Platte der rothbraune Flecken deutlich sichtbar wurde; es wurden in wiederholten Versuchen genau 5,6 Cc. verbraucht. 20 Cc. erforderten 11,2—11,25 Cc., 15 erforderten 8,4 Cc. u. s. w. Es ergab sich, dass die erforderten Mengen der Uranoxydlösung genau proportional sind den angewandten Mengen der PO_5-Lösung. Der grösseren Bequemlichkeit wegen wurden nun, da 5,6 der Uranoxydlösung 10 Cc. der Phosphorsäurelösung entsprechen, 560 Cc. der ersteren zu 1000 Cc. verdünnt und nach einigen Correctionen es dahin gebracht, dass sich nur gleiche Volumina der beiden Lösungen vollkommen entsprechen.

10 Cc. der Uranlösung mit 10 Cc. der phosphorsauren Lösung gemischt, liessen kaum wirklich die braunen Flecken erkennen, ein Tropfen = $\frac{1}{25}$ Cc. Uranoxydlösung mehr rief ihn deutlich hervor, ein Tropfen der Phosphorlösung nahm ihn wieder

hinweg. Es entsprach demnach, da in 10 Cc. PO_5-Lösung = 0,0847 PO_5 gefunden waren, jeder Cc. der Uranoxydlösung = 0,00847 PO_5 und es musste sich, da $\frac{1}{10}$ Cc. überflüssiger Uranlösung mehr als hinreichend war um das Ende der Fällung anzuzeigen, die Phosphorsäure innerhalb der Grenzen eines Mmg. sicher bestimmen lassen.

In der That bestimmte ich nun an Lösungen von phosphorsaurem Natron, Kali und Ammoniak von unbekanntem Gehalt die PO_5 mit der Uranoxydlösung durch Titriren und controllirte die Resultate durch Bestimmung der PO_5 in gleichen Volumtheilen sowohl durch Magnesia wie durch Abfiltriren, Glühen und Wiegen der beim Titriren entstandenen Verbindung von $(U_2O_3)_2\ PO_5$. Die Resultate waren sehr befriedigend und die Uebereinstimmung der durch Titriren gefundenen Werthe mit denen durch die Gewichtsanalyse gefundenen waren eben so gross als die Resultate der letzteren bei verschiedenen Analysen unter sich selbst.

Es blieb nun nur noch übrig, den Einfluss zu bestimmen, den die Anwesenheit anderer Basen, wie Kalk, Bitter- und Thonerde, Baryt, Strontian, Eisenoxyd und -Oxydul auf dieses Verfahren ausübt. In Bezug auf Kalk und Magnesia, auf Baryt und Strontian habe ich die befriedigendsten Resultate erzielt, indem ihre Anwesenheit nicht das geringste in der volumetrischen Bestimmung des PO_5 mit Uranoxyd ändert, ebenso wenig wie in der Gewichtsbestimmung mit demselben Körper. Mit Thonerde wollte es gar nicht, bei Gegenwart von Eisenoxyd oder -Oxydul nur unvollkommen gelingen. Zu der mehrerwähnten Lösung von phosphorsaurem Natron wurde abwechselnd Chlorcalcium, schwefelsaure Magnesia, Chlormagnesia, Chlorbarium, Gypslösung, bald eins allein, bald mehrere derselben zugleich gesetzt und dann titrirt; es wurden immer gleiche Mengen der Uranoxydlösung verbraucht, wenn ausser der zur Lösung der phosphorsauren Erdsalze erforderlichen freien Essigsäure auch noch essigsaures Natron und Ammon hinzugefügt wurde.

Anders verhält es sich bei Gegenwart von LU_2O_3 und Eisenoxydul. Derselbe Umstand, der die Gewichtsbestimmung der PO_5 mit Uran bei Gegenwart von LU_2O_3 unbrauchbar macht, dass

nämlich die Thonerde mit in die phosphorsaure Uranoxydverbindung eingeht und Salze von veränderlichem Gehalte an PO_5 und U_2O_3 bewirkt, lässt auch für das Titrirverfahren keinen festen Haltepunkt finden und habe ich deshalb die Versuche nach dieser Richtung ganz aufgegeben.

Die Gegenwart von Eisen hindert durchaus nicht die volumetrische Bestimmung überhaupt, wenn PO_5 im Ueberschuss vorhanden ist; man hat dann nur das nach dem Zusatz von Essigsäure und essigsaurem Natron sich abscheidende phosphorsaure Eisen aus der Flüssigkeit abzufiltriren, zu trocknen und zu wiegen, woraus sich dann leicht ein Theil der PO_5, wie der ganze Gehalt des Eisenoxyds bestimmen lässt, da bei überschüssiger PO_5 die Verbindung die constante Zusammensetzung $2\,(FerO_3) + 3\,PO_5$ hat. Die Versuche durch Umwandlung des Oxyds in Oxydul die ganze Menge PO_5 in einer eisenhaltigen Lösung volumetrisch zu bestimmen, hat mir noch keine ganz befriedigende Resultate gegeben, obwohl ich die Hoffnung hege, auf diesem Wege doch zum Ziele zu gelangen.

Fassen wir nun Alles zusammen, so eignet sich die Methode gerade da, wo phosphorsaure Bestimmungen am häufigsten vorkommen; in den Analysen von Pflanzenaschen und der Asche thierischer Substanzen und Excrete, da glücklicher Weise in diesen selten oder nie Thonerde vorkommt; der Eisengehalt aber, wie erwähnt, ein leicht zu besiegendes Hinderniss ist. Ohne auf den Streit hier einzugehen, ob an die Stelle einer guten gewichtsanalytischen Methode auch die beste maassanalytische je gesetzt werden kann und darf, so kann ich auf Grund Monate lang fortgesetzter und wiederholter Versuche behaupten, dass sie den besten maassanalytischen Methoden an die Seite gesetzt werden darf, was wenn man bedenkt, dass es sich um Phosphorsäure handelt, von Bedeutung sein dürfte. Als Vorzug von der Methode mit Eisenoxydlösung, habe ich hiervon die grössere Schärfe und Sicherheit, die Umgehung des Filtrirens, die Möglichkeit, eine übereilte Bestimmung durch Zusatz von einer Normalphosphorsäurelösung und Zurücktitriren nach der Restmethode wieder gut zu machen und endlich die gewichtsanalytische Controlle, die in der Methode selbst

liegt. Man darf nur denselben, beim Titriren erhaltenen Niederschlag, allenfalls noch mit Zusatz von etwas überflüssiger Uranoxydlösung nach der von Dr. Knop angegebenen Weise behandeln und aus dem gefundenen Gewichte die Phosphorsäure berechnen.

Verfahren.

1) Titrestellung der Uranoxydlösung. Behufs der Titrestellung der Uranoxydlösung und zur etwaigen Correction bei später übereilten Analysen bereitet man sich eine Lösung von phosphorsaurem Natron oder Ammon, deren Gehalt an PO_5 man genau bestimmt; es ist bequem, wenn man die Lösung durch vorherige Bestimmung der Phosphorsäure auf gewöhnlichem Wege und Verdünnen mit Wasser so herstellt, dass jeder Cc. genau 0,01 Gr. PO_5 entspricht, was keine Schwierigkeit hat.

Nach dieser Lösung wird die Uranoxydlösung gestellt.

Hierzu eignet sich, wie ich glaube, am besten das gelbe Uranoxyd, auf dessen absolute Reinheit es gerade nicht ankommt, das aber oxydulfrei sein muss, wovon man sich leicht durch Chamaeleonlösung überzeugt; das von Luhme in Berlin bezogene hat sich stets oxydulfrei gezeigt. Es löst sich unter Anwendung mässiger Wärme leicht in überschüssiger, sogar verdünnter Essigsäure. Auf die Reinheit der Essigsäure hat man zu achten, es kommt im Handel und selbst in den Apotheken eine Essigsäure vor, die einen widerlichen Nebengeruch hat, mit Wasser verdünnt ziemliche Mengen Chamaeleonlösung entfärbt und eine desoxydirende Wirkung auf das Uranoxyd ausübt, was sich durch heller fast grünlich Werden der anfangs dunkelrothen Uranoxydlösung kundgiebt. Eine solche Essigsäure, mit der ich anfangs meine Versuche anstellte, hat mir viel Verdruss verursacht und mich beinahe zum Aufgeben der ganzen Arbeit veranlasst, bis ich den Grund erkannte und vermied. Eine Lösung von Uranoxyd in chemisch reiner Essigsäure hält sich sehr lange gut und unverändert.

Die Lösung wird filtrirt und mit Wasser verdünnt, man bestimmt nun den Titre, indem man 5 bis 10 Cc. der Phosphorsäurelösung in ein kleines Becherglas giebt, etwas Ammon und Essigsäure in Ueberschuss zusetzt und aus einer in 10tel bis 20stel Cc. getheilten Burette die Uranoxydlösung, unter häufigem Umrühren,

zulaufen lässt. Es entsteht der bekannte, schleimige, sich schwer absetzende, gelbe Niederschlag von phosphorsaurem Uranoxyd-ammoniak. Von Zeit zu Zeit bringt man einen Tropfen des Gemisches auf eine weisse Porzellanplatte, dicht an einen kleinen Tropfen Ferrocyankaliumlösung und lässt die Tropfen ineinander fliessen; so lange noch nicht alle PO_5 ausgefällt ist, entsteht nur eine blaugrüne Färbung; beim geringsten Ueberschuss von Uranoxyd aber umsäumt sich der anfangs blaugrüne Fleck sehr schön und deutlich mit einem mehr oder weniger dunklen chocoladefarbenen Saum, wobei jedoch zu beachten, dass mitunter, namentlich bei verdünnten Lösungen die schon eingetretene Reaction nach starkem Umrühren in einigen Minuten wieder verschwindet; man setzt dann mehr Uranoxydlösung zu. Ist die braunrothe Färbung 10 Minuten constant geblieben, so verschwindet sie auch nicht wieder, sondern tritt um so schöner und deutlicher ohne die Beimischung von Gelb und Grün hervor, wenn man nach Absetzung des schleimigen Niederschlags einen klaren Tropfen der darüber stehenden Flüssigkeit zur Reaction benutzt. Hat man nun durch wiederholte Versuche genau ermittelt, wieviel Cc. der Uranoxydlösung man zum Ausfällen von 0,05 oder 0,10 Gr. PO_5 erforderlich sind, so lässt sich durch Rechnung und Vermischen der Lösungen mit Wasser im Mischcylinder annähernd die Uranoxydlösung so stellen, dass je ein Cubiccentimeter derselben die in einen Cc. enthaltene PO_5, entsprechend 0,01 Gr., ausfällt. Durch wiederholte Versuche und durch Zusetzen kleiner Quantitäten Wasser oder einer concentrirteren Uranoxydlösung bringt man es leicht dahin, dass sich nun die beiden Lösungen innerhalb der Grenzen von $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{20}$ Cc. bei Mengen von 10—20 Cc. äquivalent sind und, dass die möglichen Fehler also höchstens innerhalb der Grenzen von 0,005—0,001 Gr. PO_5 liegen. Durch grosse Sorgfalt lassen sich aber diese Grenzen noch mehr einengen und wenn man sich gewöhnt hat, einen nur leisen Anhauch von Färbung als das Ende der Fällung mit Sicherheit zu erkennen, so genügt weniger als ein Tropfen der Uranoxydlösung zur Indication.

Die so hergestellte Uranoxydlösung dient nun zur eigentlichen Bestimmung. Die PO_5 enthaltende Lösung, mag sie neutral oder

sauer sein, wird mit Ammon, essigsaurem Natron und dann mit Essigsäure im Ueberschuss versetzt. Etwa nicht gelöstes phosphorsaures Eisenoxyd (Eisenoxydul und Thonerde darf in der Lösung nicht enthalten sein) wird durch Filtration getrennt und nun ganz so wie bei der Titrestellung verfahren, je $\frac{1}{10}$ Cc. der bis zur eintretenden Reaction verbrauchten Uranoxydlösung entspricht 0,001 Gr. PO_5. Erwärmen der PO_5 haltigen Lösung befördert die Abscheidung und Klärung. Will man als Controlle noch eine Gewichtsanalyse später vornehmen, so behandelt man dieselbe Mischung unter Zusatz von etwas mehr Uranoxyd in der von Knop angegebenen Weise. Hat man zuviel Uranoxyd beim Titriren zugesetzt, und steht Material zur Wiederholung des Versuchs nicht zu Gebote, so setzt man von der zur Titrestellung der Uranoxydlösung benutzten PO_5-Lösung etwa 5 Cc. zu, und titrirt in bekannter Weise zurück.

Als Vorsichtsmaassregel sei hier noch schliesslich erwähnt, dass man die PO_5 enthaltende Lösung ungefähr in demselben Concentrationsgrade anwendet wie die Normalphosphorsäurelösung und nur in Mengen von 10—15 Cc., in sehr verdünnten Lösungen scheidet sich nämlich das phosphorsaure Uranoxyd etwas langsamer ab, wie dies auch bei sehr verdünnten Lösungen mit der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia der Fall ist. Vollkommener ist die Abscheidung des $(Ur_2O_3)_2\ PO_5$, wenn es noch Gelegenheit hat NH_3 aufzunehmen. Aus diesem Grunde setze ich auch immer NH_3 zu sowie essigsaures Natron, damit nicht etwa Schwefelsäure oder Chlorwasserstoffsäure als Lösungsmittel für das phosphorsaure Uranoxyd frei werde.

Dass man, um nach dieser Methode die Phosphorsäure im Harne, oder in anderen thierischen Excreten bestimmen zu können, jene Substanzen zur Zerstörung aller organischen Stoffe erst einäschern muss, versteht sich von selbst. Bei der Analyse von Pflanzenaschen wird der sonstige Gang der Analyse durch diese Bestimmungsmethode gleich von Anfang an nicht im mindesten modificirt, da die Ueberführung der Basen in essigsaure Lösung auch zur Abscheidung des Eisenoxyds und der Kalkerde nöthig ist.

XI.

Ueber die Corpuscula amylacea in der Prostata.

Von Dr. August Paulizky in Berlin.

Indem ich mir eine genauere Beschreibung der im Bereiche des Urogenital-Apparates vorkommenden amyloiden Veränderungen vorbehalte, theile ich hier nur die wesentlichsten Resultate meiner bisherigen Untersuchungen, die ich unter der gütigen Leitung des Herrn Prof. Virchow vorgenommen habe, mit.

Die geschichteten Gebilde, welche sich beim Erwachsenen fast constant in der Prostata vorfinden, stimmen in ihren früheren Stadien sehr häufig mit den vegetabilischen Stärkekörnern in allen wesentlichen Punkten vollkommen überein. Wir finden bei beiden dieselben morphologischen, physikalischen und chemischen Eigenschaften. Beide zeigen denselben concentrisch-geschichteten Bau, denselben Glanz, dieselbe Consistenz, dieselben Lichtbrechungsverhältnisse, dieselben Quellungs- und Lösungserscheinungen, dasselbe Verhalten gegen Jod. Beide stimmen in ihrer chemischen Constitution mit einander überein, indem sowohl die vegetabilische Stärke, als auch ein Theil der Prostata-Amyloide durch das Speichelferment in Zucker übergeführt worden.

Es ist uns gelungen, solche Amyloide, welche die für die Stärke characteristische Jodreaction in einer exquisiten Weise darboten, in grösserer Menge zu sammeln und durch Speichel in Zucker überzuführen, den wir sowohl durch die Trommer'sche Probe, als auch durch die Gährungsprobe nachwiesen. Wir wollen jedoch gleich von vornherein hervorheben, dass alle genannten Eigenschaften sich nicht bei allen Prostata-Amyloiden in gleichem Maasse deutlich ausgesprochen vorfinden; dass die Jodfarbe manchen Modificationen unterliegt, dass die Ueberführung in Zucker durchaus nicht in allen Fällen gelingt. Mit dem weiteren Wachsthum der Amyloidkörper verschwindet die Stärke allmälig ganz, so

dass bei den aus denselben hervorgehenden Concretionen, die der Sitz von Kalk- und Pigmentablagerungen geworden sind, die Stärke als solche nicht mehr nachzuweisen ist.

Die Prostata-Amyloide stellen in ihren ersten Anfängen solide, meist vollkommen runde, farblose, vollkommen homogene Gebilde dar, die einen eigenthümlichen matten Wachsglanz besitzen. Der Rand dieser Gebilde tritt als scharfbegrenzte, dunkle Linie hervor. Der Durchmesser dieser ungeschichteten Körperchen variirt von 0,002 bis 0,006 Linien. Zuweilen zeigen sie ein leicht granulirtes Aussehen, oder enthalten einige Fettkörnchen.

Auch die vegetabilischen Stärkekörner erscheinen in ihren ersten Anfängen stets ungeschichtet und vollkommen homogen; ihre Gestalt ist ebenfalls meist eine kugelförmige. Dieselben Verhältnisse finden sich bei den Corpusculis amylaceis, die im Bereiche des Nervensystems vorkommen. Es ist möglich, dass bei allen diesen scheinbar homogenen Formen schon eine Schichtung vorhanden ist, und dass dieselbe nur wegen der Mangelhaftigkeit unserer optischen Instrumente nicht wahrgenommen wird.

Neben diesen kleinsten ungeschichteten Prostata-Amyloiden finden sich grössere, die einen concentrisch-geschichteten Bau zeigen. Man sieht zuerst eine äusserst zarte, dem Rand vollkommen parallel laufende Linie im Innern dieser Gebilde auftreten; andere zeigen 2, 3 und mehr solcher, bald mehr, bald weniger hervortretenden Linien, die alle einen concentrischen Mittelpunkt haben. Je grösser diese Gebilde allmälig werden, desto mehr Schichtungslinien zählt man an ihnen. Es kann so das Wachsthum ganz unbegrenzt fortschreiten, und das Gebilde erreicht eine solche Grösse, dass man es schon mit blossem Auge erkennt.

Die morphologischen Verhältnisse dieser Prostata-Amyloide bieten nun, wie wir dies in unserm nächsten Aufsatze näher auseinander zu setzen gedenken, die allergrössten Mannigfaltigkeiten dar. Wir finden solche Prostata-Amyloide, in deren Innern eine deutliche Zelle, oder ein ganzer Haufen von Zellen zu erkennen ist; bei anderen Amyloiden sieht man im mittleren Theile einen oder mehrere Zellenkerne, während von der ursprünglichen Zelle sonst nichts mehr zu sehen ist; ein anderes Mal ist der mittlere

Theil vollkommen homogen und bis auf eine weite Strecke hin schichtungslos, oder er zeigt ein leicht granulirtes Aussehen. Nicht selten ist das Amyloid mit Fettkörnchen oder mit Fetttropfen angefüllt; oder es finden sich im Innern wieder kleinere geschichtete Formen. In dem einen Falle laufen die Schichtungslinien alle mit einander parallel, und stellen regelmässige oder wenigstens symmetrisch angeordnete Figuren (Kreise, Dreiecke, Vierecke, mit abgerundeten Ecken, ovale Figuren u. s. w.) dar; in einem anderen Falle nimmt die Mächtigkeit der Schichten vorwiegend nach einer Seite hin zu; es entstehen Formen, die eine ganz eminente Aehnlichkeit mit den Kartoffelstärkekörnern zeigen. In wieder andern Fällen stellen die einzelnen Schichtungslinien die allersonderbarsten unregelmässigen Figuren dar; zuweilen hat jede Schichtungslinie eine ganz andere Gestalt als die ihr zunächst gelegene. Zwischen den einzelnen Schichtungslinien liegen oft wieder Zellenkerne oder geschichtete Körperchen oder Fettmassen. Nicht selten findet sich neben der concentrischen Schichtung ein radiär gestreiftes Aussehen. Sodann finden sich ganz zusammengesetzte Formen, wie sie weder bei den Corpusculis amylaceis des Gehirns, noch bei der vegetabilischen Stärke vorkommen. Da sind oft 30 und mehr kleinere Gebilde durch mehrere gemeinschaftliche Schichtungslinien zu einer grossen Concretion vereinigt; die eingeschlossenen Formen zeigen wieder ähnliche complicirte Verhältnisse.

Die Schichtungslinien haben zuweilen, zumal bei kleineren Formen, eine beträchtliche Breite, so dass sie als bläulichweisse Ringe erscheinen. Der geschichtete Bau dieser Gebilde wird dadurch bedingt, dass dichtere und weichere Massen, die das Licht verschieden stark brechen, mit einander abwechseln. Der Uebergang von der einen Masse zur anderen findet entweder plötzlich oder allmälig statt.

Der Glanz, den die kleineren Formen darbieten, stimmt oft ganz mit dem der vegetabilischen Stärkekörner überein. Bei den grösseren Prostata-Amyloiden verschwindet er allmälig. Die grössern Gebilde sind überhaupt sehr wesentlich von den kleineren verschieden. Der Name Corpuscula amylacea bezieht sich nur auf die kleineren Formen; mit dem weiteren Wachsthum gehen dieselben

nämlich in incrustirte und pigmentirte Gebilde, in die eigentlichen Prostataconcretionen über, die zwar dem Bau nach noch mit den Corpusculis amylaceis übereinstimmen, die aber ihrer chemischen Natur nach sehr weit von denselben verschieden sind. Erstere bestehen ganz aus organischer Substanz, letztere grösstentheils aus anorganischer. Auf einem Durchschnitt der Prostata sieht man die letzteren oft als ganze Nester schwarzbrauner, etwas höckerig aussehender Steinchen, die eine Grösse von 1 bis 1¼ Lin. erreichen können.

Die Menge der in einer Prostata vorkommenden Amyloide variirt sehr. Bei Kindern scheinen sie nicht vorzukommen, bei Erwachsenen dagegen fehlen sie fast nie. Bald muss man lange suchen, ehe man einen Amyloidkörper findet, bald sind dieselben äusserst zahlreich vorhanden. Wenn sich mit blossem Auge schon sichtbare Concretionen vorfinden, so entdeckt man durch das Mikroskop jedesmal eine grosse Anzahl kleinerer Gebilde. Hypertrophie des Prostataparenchyms ist häufig, jedoch nicht immer mit Concretionsbildung verbunden. Die grösseren Steinchen liegen hauptsächlich im mittleren Theil der Drüse, wie es scheint, in den Ausführungsgängen; die kleineren Amyloide finden sich in allen Theilen der Drüse; man sieht sie oft noch in den Drüsenschläuchen eingebettet.

Durch Verdunsten des Wassergehaltes oder durch Anwendung eines Druckes beobachtet man bei den Prostata-Amyloiden ganz dieselben Risse und Spalten, oder das Zerfallen in einzelne Fragmente, wie bei der vegetabilischen Stärke. Wendet man einen ganz gelinden Druck an, so platten sich die Amyloide ab, nehmen aber beim Nachlassen des Druckes wieder ihre frühere Gestalt an. Die Elasticität dieser Gebilde scheint somit eine ziemlich beträchtliche zu sein.

In kaltem Wasser bleiben die Prostata-Amyloide unverändert; ebenso in Alkohol und Aether. In heissem Wasser quellen sie auf. Das Aufquellen tritt um so deutlicher ein, je reiner sich die Amyloide durch Jod blau färben. Solche Formen quellen zuweilen um das Doppelte und mehr ihres Durchmessers auf. Dabei werden sie ganz blass. Die Schichtung wird undeutlich, und ver-

schwindet zuletzt ganz. Setzt man Wasser zu, in welchem eine gewisse Menge von Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure oder von caustischen Alkalien gelöst ist, so beobachtet man ganz dasselbe Aufquellen. Das Aufquellen wird durch eine vermehrte Aufnahme von Wasser bedingt, was unter den genannten Umständen erfolgt. Die Mittel, welche ein Aufquellen der Amyloide bedingen, führen schliesslich zu einer vollständigen Auflösung derselben.

Der Speichel bedingt ebenfalls bei erhöhter Temperatur ein Aufquellen und eine vollkommene Lösung der Amyloide. Innerhalb der Prostata scheint schon eine theilweise Auflösung der Amyloide vorzukommen; wenigstens deutete ein maschiges Aussehen der Oberfläche in einigen Fällen darauf hin.

Was nun die chemischen Eigenschaften der Prostata-Amyloide anbetrifft, so wollen wir zuerst die Farbenerscheinungen, welche dieselben bei Zusatz von Jod darbieten, besprechen.

Die Farbenerscheinungen, um die es sich hier handelt, betreffen blos die kleineren Amyloide, so lange sie noch nicht der Sitz von Kalk- und Pigmentablagerungen geworden sind.

Man kann durch Zusatz von Jod sehr verschiedene Farbenerscheinungen bei den Amyloiden erhalten.

Es giebt Amyloide, die sich durch Jod allein vollkommen rein blau färben. Die Farbenerscheinungen sind hier nahezu dieselben, wie z. B. bei der Kartoffelstärke. Bei langsamer Jodeinwirkung zeigt sich zuerst eine weinrothe Farbe; dann ein lichtes Hellblau, welches bald in ein saturirtes Dunkelblau übergeht. Fährt man fort, Jod zuzusetzen, so geht die Farbe in Indigoblau, Schwarzblau oder selbst vollkommenes Schwarz über. Die Fälle, in denen man diese ganz reinen blauen Farben erhält, sind gerade nicht die häufigsten. Meist ist die blaue Farbe nicht ganz rein, was durch die Gegenwart fremdartiger Bestandtheile bedingt wird; ja sie kann selbst ganz fehlen.

Die Jodreaction tritt bei den sich rein bläuenden Amyloiden schon bei Zusatz von sehr geringen Mengen Jods deutlich hervor, während an den daneben liegenden Parenchymzellen durchaus noch keine gelbe Färbung zu erkennen ist. Der mittlere Theil des Amyloids ist, wie bei den Stärkekörnern, oft saturirter gefärbt, als der

peripherische. Zuweilen zeigt der mittlere Theil schon eine deutliche blaue Färbung, während der peripherische noch ungefärbt ist.

Ein anderer Theil der Prostata-Amyloide färbt sich durch Jodzusatz zuerst kupferroth, dann braunroth, und zeigt somit ganz ähnliche Farbenerscheinungen, wie die im Samenmantel von Chelidonium vorkommenden Stärkekörner. Die durch Jod braunroth gefärbten Amyloide liegen neben solchen, die blau gefärbt sind; ja es kommt zuweilen vor, dass bei einem grösseren Amyloidkorn blaue und braunrothe Ringe mit einander abwechseln. Daneben liegen wieder braunroth gefärbte Körner, die eine Beimischung von blau haben, und die allmälig eine dunkelviolette Farbe annehmen.

Für alle bis jetzt genannten Farbenerscheinungen finden sich Analoga bei pflanzlichen Stärkekörnern. Nach Naegeli bestehen alle Stärkekörner aus einem innigen Gemisch von Cellulose und von Stärke. Die Cellulose bildet gleichsam das Gerüst, in welches die Stärke eingebettet ist. Bei den verschiedenen Stärkesorten sind die Mengenverhältnisse von Cellulose und von Stärke verschieden. Hierdurch wird die verschiedene Färbung derselben bedingt. Je mehr der Gehalt an Stärke vor- und der an Cellulose zurücktritt, um so reiner und dunkler ist die blaue Jodfarbe (Kartoffelstärke, Weizenstärke). Wiegt dagegen die Cellulose vor, und tritt die Stärke zurück, so färben sich die Körner braunroth (Chelidonium). Man kann nun bei den stärkereichen Körnern die Stärke durch Speichel ausziehen; es bleibt dann ein Korn zurück, das ganz dieselbe Gestalt wie das ursprüngliche hat, das sich aber bei Zusatz von Jod nicht mehr blau, sondern braunroth färbt, und vorwiegend aus der schwerer löslichen Cellulose besteht.

Es giebt nun Prostata-Amyloide, die sich gerade so blau färben, wie Kartoffelstärke, und andererseits giebt es solche, die sich gerade so braunroth färben, wie die im Samenmantel von Chelidonium vorkommenden Stärkekörner.

Behandelt man solche Amyloide, die sich durch Jod bläuen mit Speichel, und erwärmt gelinde, so bleiben Gebilde zurück, die sich durch Jod gar nicht oder braunroth färben. Es ist dieser Versuch jedoch nicht entscheidend für die Frage, ob die Amyloide ebenfalls aus zwei verschiedenen Stoffen bestehen, da es solche

giebt, die sich von vornherein, ohne Behandlung mit Speichel, durch Jod braunroth färben.

Die Cellulose wird durch Schwefelsäure in Stärke übergeführt. Behandelt man die Stärkekörner von Chelidonium oder eine pflanzliche Zellmembran mit Schwefelsäure und dann mit Jod, so färben sich dieselben blau.

Ganz dasselbe findet bei solchen Prostata-Amyloiden statt, die sich durch Jod braunroth färben. Auch hier kann man durch die Vereinigung von Jod und Schwefelsäure schöne blaue Farben erzielen.

Es giebt nun bei den Prostata-Amyloiden eine Reihe von Farbenerscheinungen, welche kein Analogon, weder bei der pflanzlichen Stärke, noch bei den Corpusculis amylaceis des Gehirns finden. Erstere sind nämlich häufig verunreinigt durch die Gegenwart von eiweissartigen Stoffen, während die letzteren fast ganz frei sind von fremdartigen Bestandtheilen. Die blaue Farbe der amyloiden Substanz wird dann durch die gelbe Farbe des Albuminats verunreinigt. Es giebt kleine geschichtete Gebilde, die grossentheils aus Albuminaten zu bestehen scheinen; sie färben sich durch Jod blassgelb und zeigen höchstens eine Spur von bläulicher Beimischung.

Sodann beobachtet man die mannigfachsten grünen Farben. Zwischen den drei Farben, Blau, Grün und Gelb, finden sich die allerverschiedensten Uebergänge. Zuweilen ist der centrale Theil eines Korns grün, der peripherische blau gefärbt, oder umgekehrt.

Auf die Jodfarbe hat ferner die Gegenwart von Salzen und Pigment Einfluss. Es giebt Amyloide, in welchen schon sehr frühzeitig solche Ablagerungen stattfinden. Die blaue Farbe tritt dann sehr bald zurück. Die grösseren Formen zeigen keine Spur einer Bläuung mehr, sondern färben sich alle durch Jod dunkelbraun.

Bei den Farbenerscheinungen der Prostata-Amyloide ist der Concentrationsgrad und die Menge des zugesetzten Jods von Einfluss. Je geringer die Menge und je weniger concentrirt das zugefügte Jod ist, um so heller sind die Färbungen; grössere Mengen und stärkerer Concentrationsgrad bewirken saturirtere Färbungen.

Reinere Farben erzielt man durch langsame Jodeinwirkung; stürmische Einwirkung ruft meist schmutzige Farben hervor.

Im Allgemeinen zeigen sämmtliche aus einer Prostata genommene Amyloide bei gleicher Jodeinwirkung gleiche oder wenigstens nahezu gleiche Farbentöne. Doch beobachtet man zuweilen auf demselben Object die verschiedensten Jodfarben.

Es ist bis jetzt noch nicht gelungen, die Corpuscula amylacea des Gehirns in grösserer Menge zu sammeln, um sie einer Zuckerprobe zu unterwerfen. Dieselben sitzen fest im Gewebe, lassen sich nicht leicht isoliren, und kommen niemals in so grosser Menge und solcher Grösse vor, wie dies bei den Prostata-Amyloiden zuweilen der Fall ist, die sich leicht aus den Drüsenschläuchen befreien lassen.

Nicht jede Prostata ist geeignet, um die Zuckerprobe der in ihr enthaltenen Amyloide vornehmen zu können. In den Fällen, in welchen mir die Ueberführung derselben in Zucker und der Nachweis des letzteren gelungen ist, waren ganz besonders günstige Verhältnisse vorhanden.

In einem Falle war die Prostata in ihrem rechten Lappen ziemlich erheblich hypertrophirt, und die Menge der in ihr enthaltenen, durch Jod sich rein bläuenden Amyloide war in allen Theilen der Prostata so bedeutend, dass ich oft 20 und mehr solcher Amyloidkörner in einem Gesichtsfelde zählte, die allein eine ganz eminente Aehnlichkeit mit vegetabilischen Stärkekörnern darboten. Selbst grössere Amyloide bis zu einem Durchmesser von 0,08 Lin. zeigten oft noch eine rein blaue Farbe.

Ich zerschnitt nun diese Prostata mit der Scheere in möglichst kleine Stückchen. Dieselben zerfaserte ich auf dem einen Ende eines 2 Zoll langen und 1 Zoll breiten Objectgläschens möglichst genau, tröpfelte dann, indem ich das Objectgläschen schief hielt, einige Tropfen destillirtes Wasser darauf, und fing die unten ablaufenden, etwas trüben Tropfen in einem Gläschen auf.

Die Parenchymzellen blieben zurück, oder wurden wenigstens nicht so weit fortgeführt, als die schwereren, runden Amyloidkörper. Jedes einzelne Prostatastückchen wurde auf diese Weise mehrmals zerdrückt und zerfasert, und hernach durch aufgetröpfeltes

Wasser ausgewaschen. Von der abgelaufenen Flüssigkeit wurde ein Theil des Wassers durch vorsichtiges Abdampfen entfernt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Rückstand grösstentheils aus Amyloiden bestand; Parenchymzellen waren nur in verhältnissmässig geringer Menge darin. Die grösseren, schon mit blossem Auge erkennbaren Concretionen suchte ich während des Auswaschens möglichst zurückzuhalten. Die erhaltene Flüssigkeit enthielt keinen Zucker. Ich setzte dann etwas zuckerfreien Speichel zu derselben und erwärmte eine Viertelstunde lang bis zum beginnenden Kochen. Mit der erkalteten Flüssigkeit nahm ich nun die Trommer'sche Zuckerprobe vor und fand nach einigen Stunden einen ganz deutlichen, gelbbraunen, krystallinischen Niederschlag. Die Menge desselben war allerdings nicht erheblich, stimmte jedoch ihrem Aussehen nach ganz mit dem Niederschlage überein, den vergleichungsweise kleine Mengen von Zucker geben.

Ausserdem ist mir noch in zwei anderen Fällen der Nachweis des Zuckers durch die Trommer'sche Probe gelungen. In einem anderen Falle zeigten die zahlreich vorhandenen Amyloide eine gelbbläuliche Jodfarbe. Die Untersuchung auf Zucker ergab hier ein negatives Resultat. Sodann untersuchte ich eine Prostata, in der sich ebenfalls zahlreiche Amyloide vorfanden, die aber grösstentheils eine braunrothe Jodfarbe zeigten. Ich erhielt hier durch die Trommer'sche Probe nur eine gelbe Färbung der Flüssigkeit, aber keinen nachfolgenden Niederschlag.

Zu einem Gährungsversuche nahm ich ein doppelt V förmiges Röhrchen, wovon das eine ein Lumen von 1½, das andere nur von ½ Lin. hatte. Das erstere war an seiner unteren Biegung in eine Kugel erweitert. In das engere Röhrchen brachte ich Kalkwasser, in das weitere einen Theil der die Prostata-Amyloide enthaltenden Flüssigkeit, bei welcher mir vorher der Nachweis des Zuckers durch die Trommer'sche Probe gelungen war. Zu dieser Flüssigkeit wurde vorher etwas gereinigte Bierhefe gesetzt. Beide Enden des Röhrchens wurden durch Siegellack verschlossen. Das Röhrchen wurde dann an einen warmen Ort hingestellt. Es zeigten sich nach 24 Stunden einige deutliche Bläschen, und das Kalkwasser war von dem mittleren Ende an etwa 3 Lin. weit getrübt,

während das übrige Kalkwasser klar geblieben war. Es schlugen sich einige weisse Körnchen nieder, die unter dem Mikroskop betrachtet theils amorphe Massen, theils krystallinische Massen (Rhomboeder) darstellten.

Was nun das Wachsthum der Amyloide anbetrifft, so scheint es bei den grösseren incrustirten Formen sowohl, als auch bei den kleineren durch Jod sich bläuenden Gebilden kaum zweifelhaft zu sein, dass es sich hier um eine Ablagerung von aussen, um eine Sedimentirung handelt.

Dieselbigen Salze, welche die Analyse der Prostata-Concretionen ergiebt, finden sich auch im Safte derselben. Die amyloide Substanz dagegen können wir als im Safte gelöst nicht nachweisen. Man beobachtet niemals eine blaue Färbung desselben durch Jod, und man muss daher annehmen, dass von den Zellen eine Substanz in den Saft secernirt werde, die in dem Augenblicke, wo sie fest wird und sich niederschlägt, ihre chemische Natur ändert.

Die Zellen spielen bei der ersten Entstehung der Amyloidkörper eine sehr wichtige Rolle. Ein Theil der Prostata-Amyloide geht unmittelbar aus Zellen hervor.

Wir haben nämlich öfters Gelegenheit gehabt, Zellen zu beobachten, die sich durch Jod blau färbten. Die Gestalt derselben war theils die einer cylinderförmigen, und stimmte vollkommen überein mit den dicht daneben liegenden gelb gefärbten Zellen, theils eine pflasterförmige. Diese Zellen hatten einen deutlichen Kern, der auf Zusatz von Essigsäure noch mehr hervortrat. Der Inhalt der Zellen war leicht granulirt. Der Farbenton stimmt durchaus mit denen der in der Nähe liegenden kleineren geschichteten Amyloidkörper überein. Ausser solchen Zellen, die ein reines Blau darboten, beobachtete ich auch solche, die eine braunrothe Farbe zeigten. Der Farbenton dieser Zellen wurde durch vermehrten Jodzusatz saturirter; durch nachherigen Zusatz von Wasser wurden die Zellen wieder blasser und zuletzt ganz farblos. Nachheriger Jodzusatz färbte sie wieder blau.

Die erste Veränderung, die die Parenchymzellen der Prostata bei der amyloiden Degeneration eingehen, ist also eine chemische Umwandlung ihres Inhalts. Sehr bald gehen nun weitere Verän-

derungen vor, und diese späteren Formen sind es, welche man viel häufiger zu beobachten Gelegenheit hat, als die ihrer Gestalt nach noch unveränderten, durch Jod sich bläuenden Zellen. Der Kern quillt auf und verliert sein granulirtes Aussehen; seine Contour wird undeutlich; sie verschmilzt mit dem Zelleninhalte, der ebenfalls sein granulirtes Aussehen verliert. Es entsteht so ein vollkommen homogenes, schollenartiges Gebilde, das oft die Form einer Pflasterzelle hat. Ohne Zusatz von Jod übersieht man diese Gebilde leicht, indem sie sehr blasse, mattglänzende, vollkommen homogene und durchsichtige Schollen darstellen. Der Rand derselben ist zuweilen ausgeschweift, gezackt. In manchen Prostatas findet man auffallend viel solcher schollenartigen Gebilde. Setzt man nun Jod zu, so färben sich alle diese Schollen genau so, wie die kleineren concentrisch geschichteten Amyloide. Durch stürmische Jodeinwirkung scheinen diese Gebilde noch leichter eine schmutzig-blaue Farbe anzunehmen, als die Amyloide. Auch an diesen Schollen finden sich oft die schönsten grünen Farben. Das Gebilde rundet sich ab und der Rand tritt als dunkle Linie hervor; zugleich nimmt der Inhalt einen eigenthümlichen matten Wachsglanz an. Nicht selten erreichen diese aus Zellen hervorgegangenen schollenartigen Gebilde eine bedeutende Grösse und es scheint, als ob dann dieselben zum Theile wenigstens nicht mehr in concentrisch geschichtete Massen übergehen.

Beim Kaninchen gehen mehrere neben einander liegende Zellen zugleich diese Veränderung ein. Ich sah das Ende eines Drüsenschlauchs blau gefärbt, während die Zellen des übrigen Theiles desselben die gewöhnliche gelbe Färbung darboten. Die blau gefärbten Zellen am Schlauchende liessen zum Theil noch deutliche Kerne erkennen; ein Theil der Zellen war untereinander verschmolzen, so dass die einzelnen Zellen nicht mehr wahrgenommen werden konnten; andere hatten ihre ursprüngliche Gestalt noch vollkommen bewahrt. Da, wo das obere blau gefärbte Ende des Drüsenschlauchs in das untere gelb gefärbte überging, waren die Zellen grün gefärbt.

Wenn sich eine in einer Flüssigkeit gelöste Substanz niederschlägt, so beobachtet man stets zuerst äusserst kleine Partikelchen,

die den Ausgangspunkt für die späteren Ablagerungen bilden. In der Prostata sieht man niemals solche minimale Partikelchen, die durch Jod blau gefärbt würden, sondern stets stellen die kleinsten hierhergehörigen Formen wohlabgerundete Gebilde dar, die niemals einen Durchmesser unter 0,001 Lin. haben.

Nach Allem scheint es also kaum zweifelhaft zu sein, dass die metamorphosirten Zellen den ersten Ausgangspunkt für die späteren Bildungen abgeben. Die Zellen gehen in runde Körperchen über, oder sie bleiben ihrer Gestalt nach mehr oder weniger unverändert. Aus dem Safte lagert sich auf diese Gebilde eine Substanz ab, die ihrer chemischen Natur nach mit denselben übereinstimmt. Dabei kann jedoch die Möglichkeit Platz greifen, dass das Wachsthum anfangs zugleich auch durch Intussusception erfolgt.

Unter den grösseren Concretionen beobachtet man nicht selten solche, wo 30 bis 40 kleinere Concretionen durch eine kleinere oder grössere Anzahl von Schichtungslinien zu einer einzigen grossen Concretion vereinigt werden. Die eingeschlossenen kleineren Gebilde zeigen wieder ähnliche zusammengesetzte Verhältnisse. Dabei ist das Ganze hart, mit Kalksalzen und Pigment durchdrungen. Es leuchtet von vorne herein ein, dass diese Formen nur durch Apposition entstehen können, etwa nach Art der Bildung eines Gallensteines. Dass sich die amyloide Substanz auch aus dem Safte niederschlägt, dafür scheint eine Beobachtung zu sprechen, wo noch verhältnissmässig grosse Gebilde aussen blau und im Innern gelb gefärbt waren. Jedoch überschreitet das nie eine gewisse Grenze, und bei den ganz grossen Concretionen findet man nie eine Spur von blauer Färbung.

Das Fett, welches sich im Inneren der Amyloide häufig vorfindet, ist wohl stets nur durch Umwandlung des Inhalts entstanden und es ist nicht wahrscheinlich, dass es den ersten Ausgangspunkt für die Bildung der Amyloide gegeben habe. Die Stärke verschwindet mit dem weiteren Wachsthum der Gebilde ganz; es wäre denkbar, dass sie sich in Fett umwandelt; man findet jedoch durchaus nicht in allen grösseren Concretionen, die sich durch Jod nicht mehr bläuen, Fetttropfen.

Auf der Schleimhaut des Urogenitalapparates kommen ganz

dieselben Bildungen vor, wie wir sie für die Prostata beschrieben haben. In der Harnblase sind es die am Halse sitzenden Schleimfollikel, in denen diese Umbildungen vor sich gehen. Streicht man in dieser Gegend etwas von dem Epithelüberzuge ab, so findet man fast bei jedem Erwachsenen Corpuscula amylacea; ihr Bau, ihre Jodfarbe, ihre Entstehung stimmt durchaus mit den in der Prostata vorhandenen überein. Die Corpuscula amylacea gehen auch hier in verkalkte Formen über, die zuweilen eine solche Grösse erreichen, dass sie als schwarze Steinchen, die den ganzen Blasenhals besetzen, erscheinen. Die Schleimfollikel, in denen diese Steinchen sitzen, ragen dann etwas über die Oberfläche der Schleimhaut hervor. Alle diese Bildungen kommen auch auf der Harnblase des Weibes vor. In der männlichen Urethra findet man diese Gebilde noch eine ziemliche Strecke vom Colliculus seminalis abwärts. In den Samenbläschen fand ich einige Male geschichtete Amyloide mit exquisit reinblauer Jodfarbe. Auch in der Vagina kommen hierhergehörige Veränderungen vor. Im Urin eines Mannes fanden sich eine grosse Menge farbloser, glänzender, runder Körperchen, die im Innern zuweilen noch eine Andeutung eines Kernes zeigten, und die durch Jod eine gelbbläuliche Farbe annehmen. Diese Gebilde stammten, wie das gleichzeitige Vorhandensein einer grossen Menge von Spermafäden andeutete, höchst wahrscheinlich aus den Samenwegen.

Bei Thieren finden sich ebenfalls Corpuscula amylacea in der Prostata. Beim Kaninchen finden sich dieselben sehr häufig und zeigen oft ganz reine blaue Farben. Beim Pferde und Hund kommen ebenfalls hierhergehörige Bildungen vor.

XII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Ein Fall von Schweissdrüsengeschwulst an der Wange.

Von Assistenzarzt Dr. Lotzbeck in Tübingen.

An einem Kinde weiblichen Geschlechtes, welches übrigens vollkommen gut gebildet und entwickelt war, bemerkte man sogleich nach der Geburt ein zwischen dem äusseren Augenwinkel und dem Tragus der rechten Seite in der Haut sitzendes, linsengrosses, rothes Fleckchen, welches das Niveau derselben nicht überschritt, in einigen Tagen jedoch bereits zu der Grösse eines Silberkreuzers gewachsen war. In der Mitte dieser Stelle zeigte sich eine kleine, gelbliche Erhebung in Form eines Bläschens, welches aufbrechend etwas eitrige Flüssigkeit austreten liess, um sich dann mit einer Borke zu bedecken. Sowohl die rothe Partie der Haut vergrösserte sich in der Folge, als auch die eiternde centrale Stelle, welche von ersterer peripherisch umgeben wurde, so dass die ganze Bildung innerhalb fünf Monate die Grösse eines Thalerstückes erreichte, immer jedoch noch flach und nicht über die Hautfläche hervorragend. Durch den Gebrauch eines intensiven Aetzmittels griff die Eiterung unter lebhaften Schmerzensäusserungen von Seiten des Kindes mehr in die Tiefe, während an der Peripherie Wulstung entstand und die rothe Farbe lebhafter wurde. Als man das Mittel bei Seite gesetzt hatte, überhäutete sich die bisher offene Stelle; das Ganze wölbte sich jedoch mehr und mehr über die Hautfläche hervor und liess die Geschwulst immer deutlicher hervortreten.

Als das Kind, in einem Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren stehend, in die Klinik von Prof. von Bruns gebracht wurde, befand sich auf der rechten Wange, den äusseren Augenwinkel bis auf die Entfernung von 1 Cm., den Tragus bis auf die von $\frac{3}{4}$ Cm. erreichend, ein Tumor, welcher einigermaassen die Gestalt eines im Längendurchmesser halbirten Hühnereies hatte und dessen Maass von oben nach unten $4\frac{1}{2}$, von vorn nach hinten $5\frac{1}{2}$ Cm., dessen Circumferenz 15 Cm. bei einer Höhe von 3 Cm. betrug. Das Gebilde fällt von oben nach unten steiler als nach den Seiten hin ab, ist von der Nachbarschaft ziemlich scharf abgegrenzt und auf der Unterlage mit Leichtigkeit zu verschieben. An demselben lässt sich 1) ein centraler unregelmässig umrandeter Theil — entsprechend der früher eiternden Stelle — unterscheiden, welcher von einem zarten, der Länge nach leicht gestreiften, mit einzelnen geschlängelten Blutkanälchen versehenen grau-weisslichen Hautüberzug

bekleidet ist *). 2) Diesem centralen Theil folgt ein die Form des Randes wiederholender, 1½—2 Linien breiter Saum, der sich durch seine intensiv himbeerrothe Farbe auszeichnet; eine Färbung, welche durch ausserordentlich viele kleine Gefässchen und eine Menge von Nadelstich- und Sandkorn-grossen, rothen, unter der Loupe als Extravasate geringsten Umfanges erscheinende Pünktchen verursacht wird. 3) Nach aussen bietet sich eine 1½—2 Cm. breite, die Peripherie bildende Partie, welche sich als Fortsetzung der benachbarten Cutis zu erkennen giebt, von dieser jedoch durch einen schmutzig grau-grünlichen Teint ausgezeichnet ist, von deutlich hervortretenden Venenstämmchen und linsengrossen, bläulich rothen, beim Fingerdrucke momentan schwindenden Fleckchen durchsetzt wird. — Schreit das Kind, so nimmt die Geschwulst vorzugsweise in ihrem peripherischen Theile, weniger in ihrem centralen, eine dunklere, fast bläulich-rothe Färbung an, während der erwähnte stark geröthete Saum seine Beschaffenheit nicht weiter verändert. Dabei erweitern sich die benachbarten Venen der Wange, Stirn und Schläfengegend; die Geschwulst selbst wird mehr hervorspringend und deutlich auch nach den Seiten hin abgegrenzt. Bietet das Aftergebilde und seine Umgebung hiermit auch die Symptome, wie sie den an Gesichtstheilen von Kindern so häufig vorkommenden cavernösen Tumoren eigen sind und musste man auch aus dem äusseren Ansehen an eine derartige Beschaffenheit denken, so fehlten doch andererseits Zeichen, welche diesen Geschwülsten als characteristisch zukommen, und deren Abwesenheit einigen Zweifel an die vollständige und rein cavernöse Textur erregen liess. So konnte weder durch länger fortgesetzte Compression die Bildung verkleinert werden, ebenso wenig wie durch Zusammendrücken der zuführenden arteriellen Gefässe, noch war irgend eine Pulsation oder nur leicht tremulirende Bewegung an derselben zu bemerken, während die Pulsschläge der Maxillaris externa, der Temporalis ohne Schwierigkeit als kräftig und voll gefühlt werden konnten. — Schmerzen scheinen weder spontan, noch bei Durchtastung oder bei Verschiebung vorhanden zu sein (wie aus der Ruhe des Kindes bei diesen Versuchen zu erschliessen).

Bei dem entschieden raschen Wachsthume der Geschwulst und der dadurch bedingten Entstellung des Kindes wird von der Mutter dringend die Entfernung verlangt, welche auch am 23. Juli d. J. von Prof. v. Bruns zur Vermeidung oder möglichsten Herabsetzung des Blutverlustes mittelst des Galvanocauters in der Weise vorgenommen wird, dass mit dem durch sechs Elemente intensiv weiss glühenden Instrumente die äussere Haut in der Entfernung von ½ Cm. von dem rothen Saume ohne alle Blutung durchsetzt, sodann das Unterhautzellgewebe im Umkreise durchschnitten und die Geschwulst von ihrer Unterlage, der Fascia parotidea, vollständig abgeschält wird. Aus dem Unterhautzellgewebe schlagen bei der Durchtrennung die Fetttäubchen nicht selten in bläulichen Flämmchen empor, während von den hier verlaufenden Gefässen zwar ein Theil durch Betupfen mit dem Galvanocauter geschlossen wird, ein anderer Theil jedoch trotz des intensiven Hitzegrades, welcher einwirkt, zur Sistirung der Blutung die Unterbindung erfordert. (Eine Beurtheilung

*) Letzterer ist etwas feucht, nur die mit blossem Auge gerade noch erkennbaren Tröpfchen der Feuchtigkeit ersetzen sich nach dem Abwischen sehr bald wieder.

des Werthes der Galvanocaustik bei Exstirpation von Geschwülsten mit zu Grundelegen der in der von Bruns'schen Klinik in dieser Beziehung gewonnenen Resultate behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor.)

Der Vereinigung der Wunde folgte keine primäre Heilung, sondern es trat solche auf dem langsamen Wege durch Eiterung und unter keinem bemerkenswerthen Zufalle in der Zeit von einigen Wochen ein. Die Entstellung des Kindes durch die Narbe ist eine ganz geringe und nicht in Vergleich zu bringen mit der früheren durch die Geschwulst bedingten.

Sogleich nach der Exstirpation sind an der Geschwulst der rothe Saum, sowie die blau-röthlichen Fleckchen verschwunden und die entsprechenden Stellen durch nichts von der übrigen Cutis des Gesichtes unterschieden. Beim Durchschnitte erscheint jene vorzugsweise zusammengesetzt aus Körpern, welche mit ihrem längsten von $\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Cm. wechselnden Durchmesser so gestellt sind, dass sie von der unteren, der Schnittfläche entsprechenden und von den seitlichen Partien zur oberen freien Fläche verlaufen und hier wiederum besonders gegen den centralen, weniger gegen den jenseits des rothen Saumes gelegenen Theil ziehen. Das untere Ende dieser Körper ist breiter, während das obere, gegen die Cutisfläche tendirende sich theils allmälig, theils schnell verjüngt und nicht selten ganz spitz ausgeht. Auf diese Weise begegnet man Pyramidenformen, die auffallend an die Malpighischen Pyramiden der Nierensubstanz erinnern. Einige Formen weichen in so fern ab, als das untere Ende nicht einfach ist, sondern durch einen oder mehrere Einschnitte getheilt, mehr oder weniger eingekerbt erscheint, während der mehr gegen oben gelegene Theil an den Rändern glatt ist, oder ohne Einbuchtungen und Einschnürungen sich erhält. Die erwähnten Körper liegen manchmal etwas enger, manchmal weiter von einander durch ein gefässhaltiges zartes Bindegewebsstroma verbunden, welches sich in der Nähe zu einem förmlichen Bette oder einer Scheide verdichtet, aus welchem die grösseren mit ihrem unteren Theile herausgenommen werden können, während der obere, weniger voluminöse inniger dem Unterhautgewebe adhärirt. An den so herausgehobenen Körpern kann die Form am besten gesehen und das Verhältniss der Länge zur Dicke als wie $2\frac{1}{2}:1$ im Allgemeinen (an der Basis) bestimmt werden.

Auf dem Durchschnitte zeigt sich das Gewebe als braunröthlich, consistent, fest, durchfeuchtet und blutreich, lässt jedoch mit Ausnahme einer blutig gefärbten, klebrigen, fadenziehenden Feuchtigkeit nichts von einem „Safte" erkennen. In dem unteren Theile der Körper ist eine bestimmte Anordnung oder Richtung des Gewebes nicht zu constatiren, in dem oberen, der Cutisfläche sich nähernden hat dieses eine ganz feine Längsstreifung — auch in dieser Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit den Nierenpyramiden verrathend. — Feine Abschnittchen sind nicht leicht zu zerfasern, sondern bieten einen innigeren Zusammenhang der Elemente dar. Untersucht man derartige Präparate, so findet man dieselben aus Gebilden zusammengesetzt, welche Drüsenkanälen mit zelligen Bestandtheilen gefüllt ähnlich sind und vor Allem an die Schweissdrüsengänge erinnern. Dieselben verlaufen theils gestreckt, theils in grösseren Bögen oder in näherliegenden engeren Curven, haben eine beträchtliche Dicke, mit welcher sie den voluminösesten nor-

malen menschlichen Schweissdrüsenkanälen gleich kommen, eine entweder cylinderförmige Gestalt oder sie erweitern sich während des Verlaufes in länglich ovaler spindelförmiger Weise und bieten dann vor und nach der Erweiterung mitunter eine mässige Einschnürung dar. Nebst diesen mehr einfachen Verhältnissen kommen auch solche in Betracht, bei welchen sich von den Kanälen seitliche Ausbuchtungen und Erhebungen finden, die theils nur wenig über die eigentliche Wandfläche hervorragen: entweder mit breiter oder mit schmälerer der Birnform sich annähernder Basis aufsitzen, theils, mehr in die Länge gezogen, fingerförmige Auswüchse darstellen, welche Flaschenform annehmen, im Falle sie an der Basis eine Einschnürung zeigen. So ist bisweilen der Anschein gegeben, als wären zwei Kanäle zusammengestossen und hätten sich vereinigt, würde nicht ein blind aufhörendes abgerundetes Ende auf die eigentliche Entstehungsweise aufmerksam machen. Noch andere complicirtere Formen kommen dadurch zu Stande, dass diese Ausbuchtungen, Finger ähnliche Auswüchse und secundäre Bildungen homogener Art tragen, so dass nicht selten das Bild eines traubenförmigen Acinus oder wenn auch diese secundären Knospen an Grösseverhältnissen zugenommen haben, annähernd wenigstens die Gestalt eines Convolutes von Blindschläuchchen resultirt.

Werden auch die mehr gewunden verlaufenden und die mit Auswüchsen etc. versehenen Drüsenkanäle häufiger in den voluminöseren unteren Theilen der in Rede stehenden Körper gefunden, so mangeln sie jedoch in den mehr nach oben gelegenen Partien nicht gänzlich, obwohl sie — je weiter gegen die Cutisfläche zu um so auffallender — den gestreckt verlaufenden Platz machen. Das Verhältniss der die pyramidenähnlichen Körper constituirenden Kanäle zu der Cutis überhaupt richtet sich darnach, ob die früher eiternde aber später überhäutete Stelle oder ob der diese centrale Stelle umgebende Saum (der während des Lebens intensiv roth gefärbte Rand und seine nächste Nachbarschaft) in Betracht kommt. Gegen erstere ziehen, wie bereits erwähnt, die meisten Kanäle hin, während letzterer nur von verhältnissmässig wenigen getroffen wird. Unter dem feinen, mit einer dünnen, ganz schwach sauer reagirenden Flüssigkeits-Schichte und einer Lage Pflasterepithel bedeckten Hautüberzuge findet man ein derbes, festes, narbiges, 1—2 Linien dickes Gewebe — ohne Zweifel Residuum des Aetzmittels —, welches aus starren eng verfilzten Bindegewebsbündeln besteht und welches weder Talgdrüsen noch Haarbälge mit Haaren zeigt, auch keine Spur von Papillen darbietet und in welchem die überwiegende Zahl der Kanäle, ohne tiefer in dasselbe einzudringen oder an die Oberfläche zu gelangen, sich allmälig verliert, ohne dass ein bestimmter Endigungsmodus erkannt werden könnte. Eine andere — jedoch die kleinere Anzahl — der Kanäle durchsetzt diese feste Schichte und ist bis an die Cutisoberfläche zu verfolgen — nach Behandlung mit verdünnter Essigsäure —, woselbst jene mit einer leicht trichterförmigen Mündung endigen. Jenseits der centralen Stelle ist die Cutis normal, hat regelmässige Papillen, ein gut entwickeltes nicht vergrössertes Rete, ist mit zahlreichen blonden, glatten, feinen Härchen besetzt, welche aus normalen Haarzwiebeln und Haarbälgen stammen, enthält Talgdrüsen in reichlicher Anzahl, welche weder in Bau oder Lagerungsverhältniss, in Anordnung, Einmündung, Inhalt und Farbe etwas Anomales erkennen lassen, namentlich führe ich

an, dass dieselben nicht übermässig ausgedehnt und ohne Ausbuchtungen sind, auch kein Vollgepfropftsein mit Secret zu erkennen geben. Die Cutis wird hier von den beschriebenen Gängen durchbohrt, welche sich nach Art der Schweissdrüsen in leicht gewundenem Zuge durch das Unterhautzellgewebe erstrecken und an der Cutisoberfläche ebenfalls nach dem Typus dieser mit einer leicht erweiterten Oeffnung, in welche sich eine Fortsetzung der Epidermis einsenkt, endigen. Die Kanäle selbst bestehen aus den Wänden und dem Inhalte: erstere werden von einer zarten, blassen, ganz schwach gestreiften Membran gebildet, welche auch als Fortsetzung von dem eigentlichen Gange aus die Sprossen, Ausbuchtungen sammt ihren secundären Erhebungen darstellt. Die Wände lassen das Contentum durchscheinen, falten sich nach Entleerung desselben und legen sich aneinander. Nur an manchen Stellen, z. B. den spindelförmigen Erweiterungen im Verlaufe der Kanäle wird die Wand dichter und deutlich faserig, während der Inhalt hier nicht so deutlich zu erkennen ist. Ob glatte Muskelfasern an solchen Partien in der Wand enthalten sind — wie Kölliker an voluminöseren Sehweisskanälen nachgewiesen hat (Gewebelehre S. 164. II. Aufl.) — konnte ich auch nach Anwendung aller einschlägigen Reagentien nicht ermitteln. Sämmtliche Kanäle mit ihren Anhängen etc. sind zunächst der Wandung mit einer Schichte von Epithel bedeckt, welches sich jedoch von dem gewöhnlichen den Schweissdrüsengängen zukommenden plattenförmigen unterscheidet, indem es cylinderförmige Gestalt hat und mit dem Längsdurchmesser perpendiculär auf den Kanal gestellt ist — eine Beobachtung, wie sie auch Verneuil bei einer Schweissdrüsenhypertrophie gemacht hat. Nur in den der Hautoberfläche sich nähernden Kanälen macht das cylinderförmige Epithel einem mehrfach geschichteten pflasterförmigen Platz. Das Lumen derselben ist mit einem theils zelligen, theils grobkörnigen Contentum ganz ausgefüllt, welches besonders an den Wänden dicht gelagert ist, während gegen die Mitte dasselbe lichter erscheint. Die Bestandtheile bilden einfache kernhaltige Zellen von mittlerer Grösse (0,012 Lin. durchschnittlich), mit theils einem ungetheilten oder in Theilung begriffenem Kerne, theils mit mehreren Kernen von granulirter Beschaffenheit und sehr deutlichem Kernkörperchen; nicht selten finden sich in der Zelle gelbliche Pigmentmolecüle in bald sehr geringer, bald etwas reichlicher Menge um den oder die Kerne gelagert. Daneben erscheinen zahlreiche, blasse Körperchen — den Speichel- oder Lymphkörperchen nicht unähnlich —, sowie eine Masse moleculärer Körnchen, häufig in lebhafter Bewegung und viele Körnchenaggregate, die dem Contentum innerhalb der Kanäle den grobkörnigen Ausdruck verleihen. Die Epithelialzellen tragen, wie bereits erwähnt, entweder den Charakter des cylinderförmigen oder der pflasterartigen: in beiden Formen keine abweichende Eigenschaft darbietend. Die Drüsenkanäle werden durch ein äusserst feines, jedoch ziemlich resistentes Bindegewebe zusammengehalten, welches von vielen Gefässchen — meist jedoch sehr kleinen Kalibers — durchzogen ist und dessen Gefässreichthum wohl ohne Zweifel mit zum Theile das dunkelröthliche Aussehen des frischen Durchschnittes der Geschwulst bedingt hat. — In dem rothen Randsaume können Blutkanäle nicht in der Anzahl entdeckt werden, als dies aus der während des Lebens so intensiv rothen Farbe vermuthet wird. Wahrscheinlich

ist, dass diese nach Abfluss ihres Inhaltes in der Weise collabirten, dass zu ihrem Auffinden grosse Schwierigkeiten gegeben waren.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass die Neubildung in die Reihe von krankhaften Veränderungen der Schweissdrüsen gehört und in unserem Falle sowohl in einer Hypertrophie als Hyperplasie derselben besteht, indem theils Vergrösserung der Drüsengänge durch reichlichere Production zelliger und körniger Elemente, theils Vermehrung der Kanäle durch sprossenartiges Auswachsen und Wucherung der Wandung zum Vorschein kommt. Letzteres findet nach Analogie der in neuerer Zeit genauer bekannt gewordenen Vorgänge besonders der Sprossenbildungen bei Drüsengeschwülsten der Mamma oder der Auswachsungen von Hodenkanälchen bei einer Klasse von pathologischen Veränderungen im Hodengewebe statt und führt von ursprünglich einfachen Verhältnissen zu den erwähnten complicirteren Formationen.

Neubildungen, welche durch Erkrankungen des Hautdrüsen-Apparates zur Beobachtung kommen, sind von Verneuil (Arch. gén. Octob. 1854; — in kurzem, jedoch nicht vollständigem Auszuge: — Schmidt's Jahrbch. 85. S. 185), Remak (Deutsche Klinik 1854.), Förster (Handbuch der allgemeinen pathol. Anatomie. S. 179 und Supplement zum Atlas der pathol. Anatom. S. 15 ff.) ausführlicher beschrieben worden. Nur selten erschien die Neubildung in Form von flachen wenig erhabenen Geschwülsten von deutlicher Abgrenzung — wie in dem mitgetheilten Falle; ebenso handelte es sich nicht häufig um eine reine, nur auf die Schweissdrüsen beschränkte Erkrankung — in welcher Hinsicht, sowohl auf die deutlich ausgesprochene Geschwulstform, als auch auf die alleinige Theilnahme der Schweissdrüsen-Elemente jener als vollkommen charakteristisch hingestellt werden kann. Meist zeichneten sich die Producte durch den Charakter langwieriger, mehr oder weniger umfangreicher, mit Krusten und Eiter bedeckter Geschwüre aus, ferner dadurch, dass nicht blos die Schweissdrüsen den krankhaften Veränderungen unterworfen waren, sondern auch andere drüsige Gebilde — die Talgdrüsen Antheil hatten und erweitert, vergrössert, mit tuberkelähnlichen, schmierigen, weisslich glänzenden, nicht selten in dem Uebergang in Verkalkung begriffenen Massen erfüllt, desgleichen die Haarbälge mit Zellen und Kernen vollgepfropft, ausgedehnt, mit Anhängen versehen sich zeigten — auf diese Weise Aehnlichkeit mit dem sogenannten flachen Epithelialkrebse darbietend, mit welchem dieselben wohl häufig verwechselt und zusammengenommen sein mögen.

2.

Ein Fall von Neubildung grauer Hirnsubstanz.

Von Dr. C. Tüngel in Hamburg.

Maria Krug, 31 Jahre alt, Näherin, wurde am 26. November 1858 Abends in das Hamburger allgemeine Krankenhaus aufgenommen. Das begleitende ärztliche Attest enthielt nur die Diagnose Hysteria und Catarrhus gastricus, so wie die Angabe, dass sie 5 Tage krank sei. Sie war ganz soporös, antwortete nur selten und dann sehr kurz auf wiederholte Fragen, ohne die Augen zu öffnen und ohne die Fragen recht verstanden zu haben; rief bisweilen vor sich hin: „ach Gott". Beim Versuche, die Augen zu öffnen, wurden die Lider zusammengekniffen; die Pupillen waren im Zustande mittlerer Erweiterung und reagirten etwas, die Richtung der Augen war congruent; bei allen Versuchen, die Glieder zu bewegen, zeigte sich Widerstand, der indess leicht zu überwinden war, nur die krampfhaft contrahirten Fingerbeuger der rechten Hand liessen sich nicht ausdehnen. Der rechte Oberarmkopf war nach innen luxirt und stand unter dem Processus coracoideus und nach innen von demselben; der Kopf liess sich an dieser Stelle ziemlich leicht in weiterem Umfange rotiren, aber nicht reponiren, wenigstens so weit man bei dem Zustande der Kranken Versuche dazu machen durfte. Das Gesicht war eingefallen, die Augen tiefliegend, die Lippen fest geschlossen und livide, die Hauttemperatur etwas gesunken, der Puls sehr frequent und klein, die Respiration beschleunigt und oberflächlich. Die oberflächlich vorgenommene Untersuchung der vorderen Brusthälfte ergab nichts Abnormes, ebensowenig die Untersuchung des Leibes. Da die Kranke offenbar dem Tode nahe war, so wurde ausser einem Vesicator auf die Brust, keine weitere Behandlung eingeleitet. Sie starb etwa 6 Stunden nach der Aufnahme. Spätere Erkundigungen ergaben, dass die Kranke schon längere Zeit eine Luxation des Oberarms gehabt habe, welche von ihrem Arzte, den sie deshalb häufig consultirte, stets mit Leichtigkeit aber ohne nachhaltigen Erfolg eingerichtet wurde. Sie hatte sich mit Nähen ernährt, war indessen die letzte Zeit durch ihren Arm an ihrem Erwerbe sehr behindert gewesen. In den letzten vier Wochen war sie auffallend still und verschlossen gewesen, so dass es den Leuten, bei denen sie wohnte, auffiel und ihnen, ihrem eigenen Ausdrucke nach, einen unheimlichen Eindruck machte. Der Armenarzt hatte sie nur einmal in ihrer letzten Krankheit gesehen, wobei ihr Benehmen auf ihn den Eindruck einer hysterischen Uebertreibung der Erscheinungen machte.

Die ziemlich gut genährte Leiche zeigte im Unterhautzellgewebe und im Netze eine dunkelgelbe Färbung des Fettes, ohne dass sonst eine icterische Färbung der Gewebe vorhanden gewesen wäre. Die Wirbelsäule war seitlich mehrfach gekrümmt, mit Convexität der Brustwirbel nach rechts, mit verhältnissmässig geringer Verbiegung der Rippen. An den Ober- und Unterschenkelknochen Spuren rhachiti-

scher Verkrümmung. Am Schädel waren dergleichen Spuren nicht vorhanden. Die Diploë war entwickelt und blutreich. Die Dura und Pia mater, sowie die etwas feste Hirnsubstanz blutreich; unter der nicht getrübten Arachnoidea eine mässige Menge klarer wässeriger Flüssigkeit. Die Seitenventrikel enthielten wenig schwach röthlich gefärbtes wässeriges Exsudat. Das Ependyma war fest und zähe: in der Gegend, wo die obere Wand des Seitenventrikels sich nach unten umschlägt, an der äusseren Seite etwa von der Mitte bis zum Ende des hinteren Horns zeigten sich mehrere halbkugelige, buckelförmig in den Seitenventrikel hineinragende Geschwülste vom Ependyma überzogen, von ungleicher Grösse, auf dem Durchschnitte ganz die Consistenz und das Aussehen der grauen Hirnsubstanz zeigend. Diese Ablagerungen erstreckten sich in die Marksubstanz hinein, so dass sie rundliche Geschwülste bildeten, welche durch Scheidewände von weisser Hirnsubstanz voneinander getrennt waren. An der Spitze des hinteren Horns war die Ablagerung am stärksten und hier auch die Zähigkeit des Gehirns am meisten entwickelt. Beide Seitenventrikel verhielten sich auf gleiche Weise. Im Uebrigen war keine Abnormität am Gehirn aufzufinden.

Beide Lungen nach hinten stark serös infiltrirt, die Bronchialschleimhaut bis in die kleinsten Verzweigungen geröthet und mit eitrig aussehendem Schleim bedeckt. Im unteren Lappen beider Seiten war stärkere Blutanhäufung, leicht höckerige Beschaffenheit der Oberfläche ohne Veränderung der Lungenpleura; einzelne Partien der Lungensubstanz in der Umgebung kleiner Bronchialäste verdichtet, auf der Schnittfläche leicht granulirt, mit eitriger Flüssigkeit infiltrirt. Auf dem Herzüberzuge einzelne alte Trübungen, geringe Trübung und Verdickung des Endocardium des linken Ventrikels, ohne anderweitige Abweichung des Herzens. Die Leber klein ohne andere Veränderung ihrer Gestalt, hie und da hellere Stellen in der sonst wohlgebildeten Substanz, von Fettinfiltration herrührend; Milz klein, blass und weich. Die Magenschleimhaut etwas aufgelockert, geröthet und mit zähem Schleim bedeckt. Die Nieren etwas geschrumpft, der Capsel fest adhärirend, die Corticalsubstanz leicht zerreisslich, von weissröthlicher Farbe. Der Uterus bestand aus zwei durch eine Scheidewand vollkommen getrennten Höhlen, hatte aber, von aussen gesehen, die normale Form; es bestanden zwei Vaginalportionen und zwei Vaginen; das Hymen war ringförmig, zwar leicht dehnbar, aber unversehrt, das Caliber beider Scheiden war ungefähr gleich. Die Ovarien waren gut entwickelt, zeigten mehrere narbige Einziehungen und das rechte ein frisches Corpus luteum mit kaum geschlossener Perforationsöffnung. Die Tuben von kleinem Caliber endigten in der Nähe des Uterus blind: es fanden sich jedoch weder in denselben, noch in der Beckenhöhle Spuren von Blutextravasat. Die Kranke war spärlich und unregelmässig menstruirt gewesen.

Der rechte Musculus deltoideus war schlaff und dünn, aber normal gefärbt. Die Gelenkhöhle war leer; der Oberarmkopf stand mit dem Sulcus intertubercularis gerade unter dem Processus coracoideus, die Sehne des Biceps verlief von ihrer Ursprungsstelle schräg über den oberen Theil des Tuberculum majus nach der Rinne. Die Insertion der drei Muskeln am Tuberculum majus unversehrt. Der innere Theil des Gelenkkopfes stand unter dem Musculus subscapularis, dessen

vordere Lage nur durch lockeres Zellgewebe mit der Gelenkkapsel in Verbindung stand, während einzelne Fasern der hinteren Fläche fibrös entartet waren und mit zu der neuen Gelenkkapsel beitrugen. Es hatte sich eine neue Gelenkpfanne auf der inneren Fläche des Schulterblattes gebildet, welche sich nach innen schüsselförmig von derselben abhob, nach aussen an die um die Hälfte verkleinerte normale Fossa glenoidalis stiess, auf deren Kosten sie zum Theil gebildet war. Der Oberarmkopf war etwas nach innen rotirt und hatte durch Druck und Reibung auf der Kante der Fossa glenoidalis hier eine bedeutende Abplattung erlitten, der Kopf selbst erschien dadurch verkleinert und nach vorn zusammengedrückt, der anatomische Hals an der hinteren Seite verlängert. Das neue Gelenk war überall mit einem knorpligen Ueberzuge versehen.

Die mikroskopische Untersuchung der neugebildeten grauen Hirnsubstanz liess eine feinkörnige Masse mit granulirten Zellen erkennen; Nervenfasern wurden nicht aufgefunden.

Dieser in vieler Hinsicht merkwürdige Fall bietet in seinem wichtigsten Theil grosse Uebereinstimmung mit den von Virchow veröffentlichten Beobachtungen von Neubildung grauer Hirnsubstanz dar, in meinem Falle war jedoch die Beschaffenheit des Schädels und des Gehirns im Uebrigen normal. Die Bemerkung Virchow's, man möge bei Geisteskranken diesem Befunde eine grössere Aufmerksamkeit schenken, gewinnt durch den vorliegenden Fall an Gewicht, indem hier entschieden während des Lebens Zeichen einer psychischen Störung vorhanden waren.

Unter der hierher gehörigen Literatur sind noch zwei Beobachtungen von Günsburg, welche er in seiner pathologischen Gewebslehre beschreibt, zu erwähnen, nämlich ein Fall von abnormer Vermehrung der Ganglienzellen in einem Ganglion Gasseri und ein Fall von ganglionärer Umwandlung der Rückenmarksnerven (l. c. Bd. I. S. 43 u. Bd. II. S. 135).

3.

Ueber die Bildung der Eiterkörperchen.

Briefliche Mittheilung.

Von Prof. Buhl in München.

In einer croupös entzündeten Lunge, welche, was nothwendig hervorzuheben ist, sich auf dem Uebergange aus der rothen zur grauen Hepatisation befand, wurde ich überrascht durch eine nicht unbeträchtliche Anzahl von grossen, selbst bis 0,05 Mm. im längsten Durchmesser haltenden Zellen mit kreis- oder häufiger eiförmigem und zwar scharfem Contour, welche mit Kugeln von der mittleren Grösse der Eiterkörper ausgefüllt waren. Diese Kugeln, deren Menge in einer Zelle von

3—20 und mehr betrug, zeichneten sich noch besonders durch eine etwas stärkere Lichtbrechung vor den übrigen Elementartheilen des Präparates aus, so dass dadurch das Auffinden jener grossen Zellen sehr erleichtert war. Man kann sich einen ungefähren Begriff von der Häufigkeit dieses Befundes machen, wenn ich erwähne, dass 2 Tage hintereinander bei meinen Kursen jede gerstengrosse Probe des hepatisirten Lungenparenchyms in den aufgestellten 10 Mikroskopen 3—8 derartige kugelhaltige Zellen enthielt.

Eine gute Woche darauf machte ich in einem anderen Falle von Pneumonie und zwar wieder auf dem Uebergange der rothen zur grauen Hepatisation die gleiche Beobachtung, nur waren die genannten grossen Zellen weniger reichlich vertreten.

Waren die in den Zellen enthaltenen Kugeln schon durch Form und Grösse den isolirt herumschwimmenden Eiterkörpern ähnlich, so wurde die Identität beider völlig hergestellt, als man Essigsäure darauf einwirken liess. Ihre Substanz erblasste, wurde durchsichtig und 2—3 kleine glänzende Kerne erschienen in ihrem Centrum.

Die grossen Zellen mussten sofort als Mutterzellen gedeutet werden und es konnten wohl keine anderen präexistirenden Zellen als die pflasterförmigen Epithelien der Lungenbläschen sich zu denselben entwickelt haben.

Unter diesen Eiter-Mutterzellen waren aber einige, welche meine Aufmerksamkeit in vollem Maasse auf sich zogen, nach welchen ich immer wieder suchte, um mich vor Täuschung zu bewahren. Sie zeigten nämlich höchst merkwürdiger Weise in einer Ausbuchtung ihrer Wandung einen von den kugelförmigen Eiterkörpern in der Zelle durchweg verschiedenen, mit Kernkörper versehenen, platten, scharfcontourirten, runden oder etwas ovalen, durchsichtigen, nicht glänzenden, ja manchmal sogar einen gedoppelten, ebenso rein gezeichneten Kern, grösser als die Eiterkugeln und ohne äussere Umhüllungsubstanz.

Da diese Erscheinung nicht in allen den genannten Mutterzellen zu sehen war, so dürfte sie in der günstigen Lagerung gelegen gewesen sein, welche die eine oder andere derselben bei der Beobachtung gerade angenommen hatte. Waren die Mutterzellen die Plattenepithelien der Lungenbläschen, so musste dieser Kern der ursprüngliche und unveränderte Kern der Epithelzellen sein.

Dieser Befund führt eine grosse Schwierigkeit mit sich. Denn wenn es sich darum handelt, nach welchem Modus die Eiterkörper entstanden seien, so steht er fast mit Allem, was man von der Fortpflanzung der Zellen weiss, in Widerspruch. Die Kugeln oder Eiterkörper in den Mutterzellen könnten nämlich nicht durch Kerntheilung und nachträgliche Umhüllung mit Inhaltsportionen hervorgebracht sein, sondern müssten sich einfach in und aus dem Zelleninhalte durch eine Art Furchungsprozess, durch endogene freie Zellenbildung ohne directe Betheiligung, vielmehr unter Fortbestehen des ursprünglichen Kernes erzeugt haben. Sicherlich wird eine derartige endogene Zellenzeugung in Frage gestellt werden und ich gestehe, dass meine eigenen Zweifel darüber keine geringen sind. Ich kann nur versichern, dass meine Beobachtung richtig ist und dass mir auch in Carcinomen die gleichen Zellen schon zu öfteren Malen, ich meine, wo die-

selben mit einem wandständigen Kerne versehen waren und im Zellenraume (nicht in einem partiellen sogenannten Brutraume desselben) eine Anzahl von 10—20 kugelförmiger Körper trugen, vorgekommen sind.

Nur die freie Zellenbildung in der Zelle des Embryosackes der Pflanzen wäre ein vollkommenes Analogon und steht auch in der Botanik meines Wissens isolirt da *).

Bei der Bedeutung, welche die Sache in mehrfacher Beziehung hat, möchte ich hiermit zugleich auffordern, diesen Mutterzellen, wo man sie immer finden möge, genauere Aufmerksamkeit zu schenken. Fände meine Beobachtung keine andere Deutung, als die ich selbst versuchte, so wäre nicht nur neuerdings nachgewiesen, dass die Eiterkörper sich nicht exogen aus einem flüssigen Blasteme, einem Exsudate bilden, sondern dass sie aus präexistirenden normalen Zellen hervorgehen, dass aber der Modus ihrer Entwicklung nicht blos die Kerntheilung, sondern auch die endogene freie Zeugung durch Furchung des Zelleninhaltes sei.

4.

Zur Darstellung der Teichmann'schen Häminkrystalle.

Von Dr. Gustav Simon in Darmstadt.

Im Bande XV. (S. 50) dieser Zeitschrift wurden die Untersuchungen veröffentlicht, welche ich in Gemeinschaft mit meinem Collegen, Herrn Dr. Büchner, über Häminkrystalle und deren gerichtlich-medicinische Bedeutung ausführte. In dem bezüglichen Aufsatze haben wir die Vermuthung ausgesprochen, dass von den Bestandtheilen des Blutes wahrscheinlich nur der Blutfarbstoff und die Blutsalze zur Erzeugung der genannten Krystalle nothwendig seien. Den factischen Beweis für diese Vermuthung führte ich nun kürzlich dadurch, dass ich mit dem reinen Blutfarbstoffe, dem Hämatin der Chemiker, experimentirte.

Das Hämatin, welches ich benutzte, wurde von den Herren Apotheker Merk und Scriben in Darmstadt nach der in Lehmann's physiologischer Chemie, Bd. I., gegebenen Vorschrift folgendermaassen dargestellt: Eine bedeutende Menge Blutes wurde mit ungefähr der 8fachen Menge einer Lösung von schwefelsaurem Natron filtrirt und der Rückstand auf dem Filter soviel als möglich mit der gleichen Salzlösung ausgewaschen; der dadurch vom Serum möglichst befreite Rückstand (die Bluthörperchen) wurde in Wasser gelöst und durch Erhitzen coagulirt; das ausgewaschene, getrocknete und fein zerriebene Coagulum wurde mit schwefelsäurehaltigem Weingeiste so lange ausgekocht, als die Flüssigkeit noch gefärbt durch das Filter ging. Die erhaltene braunrothe Flüssigkeit

*) W. Hofmeister, Die Entstehung des Embryo der Phanerogamen. 1849.

wurde mit Ammoniak gesättigt, wodurch schwefelsaures Ammoniak und etwas Globulin abgesetzt werden; hiervon abfiltrirt, wurde sie zur Trockenheit verdunstet, der feste Rückstand mit Wasser, Alkohol und Aether extrahirt und dann zu vollständiger Reinigung von beigemengtem Globulin nochmals in ammoniakhaltigem Weingeiste gelöst, filtrirt, verdunstet und der Rückstand mehrmals mit Wasser ausgezogen. — Das auf diese Weise vom Serum, Globulin, Fett, Salzen u. s. w. befreite Hämatin besteht nach Mulder aus 65,5 Kohlenstoff, 5,4 Wasserstoff, 10,3 Stickstoff, 11,8 Sauerstoff und 6,9 Eisen.

Durch meine Experimente fand ich nun, dass sich das Hämatin in Bezug auf die Darstellung der Häminkrystalle ganz gleich verhält einem sehr alten, eingetrockneten Blute, welches durch die Feuchtigkeit der Luft oder durch absichtliches Auswaschen mit Wasser seiner Salze beraubt ist. Wie dieses ist das Hämatin unlöslich in Wasser *), aber leicht löslich in kochendem Eisessig. Wie bei diesem bilden sich keine Häminkrystalle durch alleinige Behandlung mit Eisessig; dagegen werden die Krystalle in zahlreicher Menge erzeugt, wenn man die fehlenden Blutsalze, in spec. das ClNa des Blutes durch künstlichen Zusatz von Kochsalz ersetzt.

Das Verfahren, um mit Hämatin Häminkrystalle darzustellen, ist dasselbe, welches wir zur Darstellung der Häminkrystalle aus solchen alten Blutflecken angaben, welche ihre Salze verloren hatten. Man bringt eine kleine Menge Hämatins mit einem Körnchen Kochsalz in einem Reagenzgläschen zusammen, übergiesst beide mit einem Ueberschusse von Eisessig und kocht sie einige Secunden bis zur vollständigen Lösung. Ein kleiner Theil der rothen Flüssigkeit wird in ein Uhrschälchen ausgegossen und bei 40—60° C. zur Trockene abgedampft. Im festen, braunrothen Rückstande finden sich unter dem Mikroskope zahlreiche rothe Häminkrystalle neben farblosen Kochsalzkrystallen. Letztere können durch mehrmaliges Abspülen des Uhrschälchens mit Wasser entfernt werden. — Ohne Salzzusatz zur Hämatinlösung in Eisessig entsteht im Uhrschälchen ebenfalls eine braunrothe

*) Der rothe Blutfarbstoff (nicht das künstlich dargestellte Hämatin) hat je nach dem Grade der Eintrocknung durch Alter, Erhitzung u. s. w. eine sehr verschiedene Löslichkeit in Wasser. Frisch ist er sehr leicht löslich; er wird aber um so unlöslicher, je älter er wird. — Bei Einwirkung von Feuchtigkeit auf frische Blutflecken wird daher der Blutfarbstoff mit den leicht löslichen Blutsalzen zugleich ausgezogen, aus alten Blutflecken können aber die Salze ausgewaschen werden, während der Blutfarbstoff zurückbleibt. Daher sind in frischen zur gerichtlichen Untersuchung kommenden Blutflecken die Salze wohl immer noch vorhanden und es können aus ihnen die Häminkrystalle ohne Salzzusatz zum Eisessig dargestellt werden; alte Blutflecken dagegen, aus welchen häufig, besonders wenn sie dünn aufgetragen sind, die Blutsalze verschwunden sind, erfordern zur Darstellung der Häminkrystalle in den meisten Fällen einen Salzzusatz. — Die verschiedene Löslichkeit des Blutfarbstoffes in Wasser im Gegensatz zur constant sich gleich bleibenden Löslichkeit der Blutsalze bedingt auf diese Weise Verhältnisse, welche zur Darstellung der Häminkrystalle in gerichtlichen Fällen von äusserster Wichtigkeit sind. Durch sie erklären sich auch die widersprechenden Angaben der Autoren über die Nothwendigkeit und Entbehrlichkeit eines Salzzusatzes (Vgl. diese Zeitschrift Bd. XV. S. 50).

Kruste, in welcher aber keine Krystalle, sondern nur hie und da unregelmässige Stückchen ungelösten Hämatins gefunden werden.

Durch diese Experimente ist daher der Beweis geliefert:

1) dass bei der Darstellung der Häminkrystalle von allen Bestandtheilen des Blutes nur der Blutfarbstoff und die Blutsalze, in spec. das ClNa des Blutes eine Rolle spielen;

2) dass zur Darstellung der Häminkrystalle die alleinige Anwesenheit des Blutfarbstoffes genügt, weil das fehlende ClNa des Blutes durch einen künstlichen Zusatz dieses Salzes ersetzt werden kann.

Weitere Experimente, welche ich zur Erzeugung der Häminkrystalle aus eisenfreiem Hämatin anstellte (das nach Mulder durch Behandlung des Hämatins mit concentrirter Schwefelsäure gewonnen wird und ausser dem Eisenverluste keine Veränderung seiner elementaren Zusammensetzung erleiden soll [s. Lehmann a. a. O.]), ergaben stets ein negatives Resultat.

5.

Tuberkel des Myocardium.

Von Dr. F. v. Recklinghausen, zweitem Assist. am pathol. Institute.

Am 6. Januar d. J. kam ein 20jähriges, sehr abgemagertes Individuum zur Section, welches an einer tuberkulösen Basilararachnitis zu Grunde gegangen war und ausserdem eine acute Miliartuberkulose hohen Grades in den übrigen Körpertheilen (Lungen, Pleuren, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Prostata) darbot. Am interessantesten war der Befund am Herzen, wo neben spärlichen Eruptionen auf beiden Pericardialblättern auch die Endocardialfläche sowohl der Ventrikel, als der Vorhöfe mehrere (ungefähr 20) zerstreute, theils vollkommen durchscheinende, theils leicht opake Knötchen von rundlicher, häufig elliptischer Gestalt mit 1—1½ Lin. Durchmesser zeigte, welche stets mit glatter Oberfläche meistens über das Niveau der freien Endocardialfläche (bis zu ½ Lin.) prominirten und etwa 1 Lin. tief in die Herzsubstanz eindrangen. Mikroskopisch ergab sich, dass beide Contouren des an der prominentesten Partie allerdings etwas verdünnten Endocardium über sie hinwegliefen, während der grössere Theil der Knötchen tief in das Myocardium eingebettet lag. Die Abgrenzung gegen letztere war an vielen scharf markirt durch Faserzüge, welche besonders an den grösseren elliptischen Knötchen eine ziemliche Mächtigkeit besassen. Weiter zeigte das Mikroskop an ihnen ein Aussehen sehr ähnlich dem der lymphatischen Follikel, eine dichte Anhäufung von mässig grossen zelligen Gebilden mit meist einem granulirten Kern von sehr starkem Lichtbrechungsvermögen, den Essigsäurezusatz eben so wie die vorher meist anliegende Zellenmembran deutlicher hervorhob. Nur in den grösseren Knötchen fand sich meist

central eine dunklere sehr feinkörnige Masse, welche die obigen Elemente nur noch undeutlich erkennen liess. Die Muskelröhren traten ohne wahrnehmbare Veränderung sehr nahe an die Knötchen heran, um dann in den erwähnten Faserzügen zu verschwinden; dagegen zeigten häufig die nächstliegenden Interstitien der Muskelröhren selbst bei völliger Normalität der letzteren, besonders nach Essigsäurezusatz eine einfache oder doppelte Reihe von runden Elementen, welche in ihren Eigenschaften vollkommen mit den oben erwähnten Kernen übereinstimmten.

Nach diesen Verhältnissen wird man wohl kaum bezweifeln können, dass es sich hier um den bis jetzt einzigen Befund von Miliartuberkeln im Myocardium handelte, deren Entwicklung von dem interstitiellen Bindegewebe und zwar wesentlich von den dem Endocardium zunächst gelegenen Schichten ausgegangen war. Doch fand sich auch mitten in der $\frac{1}{2}$ Zoll dicken Muskelwand des linken Ventrikels etwa 3 Lin. unter der Endocardialfläche ein Miliarknoten von identischer Beschaffenheit. Die Muskelröhren schienen durch die Neubildung atrophirt und zur Bildung der obigen abkapselnden Faserzüge zusammengeschoben zu sein. In sonstigen Körpermuskeln konnte nichts Aehnliches aufgefunden werden.

Nachschrift des Herausgebers.

Eine ähnliche Veränderung der Muskeln ist mir nur ein einziges Mal vorgekommen bei einem, aus einer Cretinen-Gegend stammenden epileptischen, zuletzt hemiplegischen und blödsinnigen Manne, wo ausser markiger und käsiger Anschwellung der Jugulardrüsen nichts der Tuberkulose Verdächtiges gefunden wurde. Der Fall findet sich in den Würzburger Verh. II. S. 168 und in meinen Ges. Abhandl. S. 998.

6.

Sectio medio-lateralis subbulbosa vermittelst eines rechtwinkligen Katheters. Eine neue Methode des Steinschnitts,

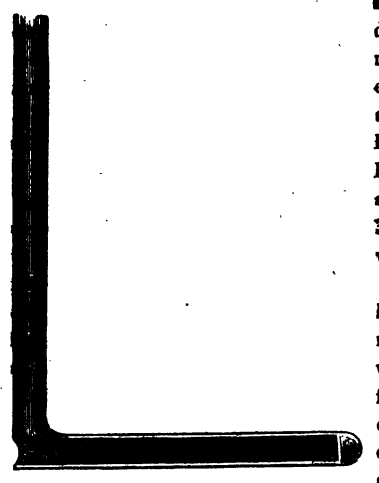
ausgeführt

vom Dr. Buchanan,

Professor der Physiologie an der Universität zu Glasgow und Operateur am Royal Infirmary daselbst.

Diese seit 11 Jahren in Schottland mit Erfolg ausgeführte Operation bezweckt die Vereinfachung der gewöhnlichen Sectio lateralis, durch directe Annäherung der Prostata an das chirurgische Messer.

Man bedient sich dazu eines Katheters, der aus zwei rechtwinklig zusammengesetzten Armen besteht, einem horizontalen und einem verticalen; der kürzere



hat eine Länge von höchstens 7 Cm., die sich nach dem Volumen des Instruments richtet. Er entspricht dem Schnabel eines gewöhnlichen Katheters und ist mit einer tiefen Rinne versehen. Zu jedem Katheter gehört ein der Länge seiner Rinne entsprechendes gerades zweischneidiges Bistouri, dessen Rückenschneide 3 Cm. lang ist und welches eine Breite von 1 Cm. besitzt.

Operation. Nachdem man den Katheter in die Blase geführt hat, was nicht schwerer geht als mit einem gewöhnlichen Katheter, kann man den Stein fühlen; und in dieser Beziehung bietet die rechtwinklige Gestalt des Katheters einen erheblichen Vortheil vor der des gewöhnlichen dar. Nachdem man den Kranken wie zum gewöhnlichen Steinschnitt gelagert hat, fixirt der Chirurg den Katheter auf folgende Weise: Er führt den Zeigefinger der linken Hand in den Mastdarm und stellt, wenn er den Körper der Prostata zwischen seinem Finger und dem horizontalen Arm des Katheters fühlt, den vorspringenden Winkel des Instruments auf die vordere Portion der Drüse. Gleichzeitig drückt er den Stiel des Katheters stark herab, so dass der Winkel desselben in dem zwischen dem After und dem Bulbus urethrae befindlichen Perinäalraum hervorspringt. Vermittelst dieser Hervorragung kann man sich leicht, mit dem linken Daumen, von der Gegenwart der gerade über dem After gelegenen Rinne des Katheters überzeugen. Jetzt wird der Stiel des Instruments einem Assistenten anvertraut, der ihn in derselben Richtung andauernd stark niederdrücken muss. Der Chirurg behält während der ganzen Dauer der Operation den linken Zeigefinger im Mastdarm. Man sticht das Messer in der Mittellinie direct über dem After, wo die Haut in die Schleimhaut übergeht, in die Rinne des Katheters ein. Nachdem man sich von der Anwesenheit des Messers in der Rinne überzeugt hat, was durch die doppelte Schneide desselben leicht ist, stösst man dasselbe bis an das Ende der Rinne, indem man seinen Griff sorgfältig in einem rechten Winkel zu dem des Katheters erhält. Es durchschneidet der Reihe nach die äussere Haut, das Zellgewebe, die vorderen Fasern des Sphincter ani, die Aponeurosis superficialis und einige Fasern des Levator ani. Es kommt zuweilen vor, dass man die Pars membranacea der Harnröhre ein wenig einschneidet; dies ist aber nicht immer der Fall und der Theil kann völlig unverletzt bleiben. Beim Zurückziehen des Messers schneidet man zuerst nach aussen und unten, dann gerade nach unten, so dass der 2—3 Cm. lange Schnitt um den im Mastdarm befindlichen Finger des Chirurgen concentrisch herumläuft.

Man könnte gegen dieses Verfahren einwenden, dass man dabei die Prostata

transversal einschneidet. Dieser Vorwurf ist jedoch ungegründet; es genügt an die Wirkung der directen Depression der Harnröhre in die Prostata zu erinnern, um zu begreifen, dass der Einschnitt factisch ein schräger ist. Er hat also grosse Aehnlichkeit mit dem des gewöhnlichen Steinschnitts, mit der Ausnahme, dass man ihm nicht gleich anfangs die gleiche Ausdehnung, namentlich am Blasenhalse, zu geben braucht. Wenn der Stein zu gross ist, um leicht nach einer geringen Erweiterung mit dem Finger herausgenommen werden zu können, so muss man durch die Sectio bilateralis die rechte Seite der Prostata ein wenig trennen, entweder mit demselben Bistouri oder mit einem schmalen geknöpften Bistouri. Gleichzeitig trennt man die Haut oberhalb und rechts vom After ein wenig.

Die eben beschriebene Operation lässt sich bei Kindern sehr gut anwenden, bei denen das gewöhnliche Verfahren immer auf Schwierigkeiten stösst, die von den kleinen Dimensionen jener Theile und der Wunde herrühren.

Bis jetzt sind 37 Kranke nach dieser Methode im Glasgower Hospital operirt worden, und viele andere in der Stadt und im Westen von Schottland. Von diesen 37 Operirten sind nur 3 gestorben, was eine Sterblichkeit von ungefähr 1 zu 12 ergibt; und obwohl diese Beobachtungen nicht zahlreich sind, so kann man das Resultat doch als annähernd richtiges Mittel annehmen, weil sie nicht der Praxis eines einzigen Operateurs entnommen sind, sondern der von sieben, welche den Nachtheil hatten zum ersten Mal eine neue Operation zu unternehmen.

Fassen wir in Kurzem die Vortheile dieser Operation zusammen, so sind es folgende:

1. Sie bietet uns den geradesten Weg, um durch die Prostata in die Blase zu gelangen.

2. Die Operation ist leicht und von kurzer Dauer; zu ihrer Ausführung genügt die einmalige Einführung des Bistouris.

3. Sie bedingt nie Blutungen, die mit denen des gewöhnlichen Steinschnitts zu vergleichen wären. Der Einschnitt ist vom Verlaufe der Transversalgefässe des Mittelfleisches entfernt; und durch die fortgesetzte Depression des Katheters wird das Messer von der Arteria bulbi fern gehalten.

4. Eine Verletzung des Mastdarms ist nicht zu fürchten, da seine vordere Wand herabgedrückt und abgeflacht ist, und durch den unteren Rand der Rinne des Katheters, durch die Substanz der Prostata, die den ganzen Einschnitt umfasst, und weiter nach aussen durch den ziemlich voluminösen Levator ani geschützt wird.

5. Der Eingriff bei dieser Operation ist weit weniger bedeutend, als bei den anderen; die darauf folgende Heilung weit rascher. Die anfangs ausgeführten Einschnitte haben eine möglichst geringe Ausdehnung und die Nachbarschaft der Mastdarmwände gibt der äusseren Incision eine bedeutende Dehnbarkeit.

6. Wenn der Stein sehr gross ist, so können die Einschnitte durch das vortheilhafteste Verfahren vergrössert werden, nämlich durch eine rechtseitige Incision in die Drüse. Auf solche Weise kann man sehr grosse Incisionen erhalten, welche sehr sorgfältig angestellt und nie mehr als nothwendig ausgedehnt werden können.

Angesichts dieser Vortheile, welche für uns eine evidente unzweifelhafte Beweiskraft haben, und in Betracht der Resultate, welche bisher unsere Hoffnungen

nicht getäuscht haben, glauben wir, dass dieser Steinschnitt nur deshalb weniger allgemein Anwendung gefunden hat, weil er unbekannt ist. Sollte dieses nicht der Fall sein, so hat man wahrscheinlich diesen Vorschlag mit Vorurtheilen aufgenommen, und ihn mehr als eine Curiosität, wie als ein werthvolles practisches Verfahren angesehen.

7.

Ein Fall von Lepra tuberculosa s. nodosa.

Von dem (kürzlich verstorbenen) Dr. Heymann,
niederländischem Oberstabsarzte a. D.

(Hierzu Taf. VII.)

Im Jahre 1854 lebte auf Java ein Inländer, damals ungefähr 45—50 Jahre alt *), welcher seit seiner Jugend an Lepra nodosa litt und zwar in so excessiver Weise, wie nur selten Beispiele vorliegen dürften. Die Nachricht rührt von Dr. F. C. Schmitt her, der als Regimentsarzt in jener Gegend, wo sich der Lepröse aufhielt, damals stationirt war. Seine Mittheilung über diesen Fall ist in der medicinischen Zeitschrift für niederl. Indien IV. Jahrg. 4. Ablief. niedergelegt und lässt sich, dem Hauptinhalte nach, in folgendem Auszuge zusammenfassen:

Die Person, welche beigegebener Abbildung zum Modell diente, ist der Javaner Dongso, wohnhaft in dem Dorfe Pangen, in der Residentschaft Bagelen. Seine Eltern sind bereits lange todt und keiner von beiden soll, seiner Aussage gemäss, mit Lepra behaftet gewesen sein. Zwei Brüder und zwei Schwestern, alle nicht mehr am Leben, blieben ebenfalls davon befreit. Er selbst will seit seiner Kindheit und zwar bald nachher, nachdem er die natürlichen Pocken überstanden hatte — von welchen indessen keine deutlichen Narben aufgefunden werden konnten — von seinem gegenwärtigen Leiden heimgesucht worden sein. Er war, trotz seines misslichen Zustandes, schon einmal verheirathet und zeugte in dieser Ehe drei Kinder, die jedoch in zartem Alter starben, ohne dass sie eine Spur jener Qual an sich getragen hätten, die der seinigen ähnlich gewesen wäre. Von seiner ersten Frau geschieden, verheirathete er sich zum zweiten Male; doch blieb diese Verbindung ohne Nachkommenschaft, obwohl auch seine zweite Frau stets gesund war. Früher beschäftigte er sich mit Flechten von Matten aus Bambus und indianischem Rohre, womit er sich seinen Unterhalt erwarb, was ihm aber später bei dem immer mehr überhand nehmenden Leiden nicht mehr möglich war.

Das Aussehen dieses Unglücklichen ist so abstossend und widerlich, dass selbst seine an ekelhafte Anblicke der Art gewöhnten Landsleute, trotz ihres bekannten

*) Die Inländer wissen über ihr Alter keine bestimmte Auskunft zu geben oder wollen es aus abergläubischen Rücksichten nicht. Auf Befragen nach diesem Punkte helfen sie sich stets mit ausweichenden Antworten.

spathischen Wesens, vor seiner Figur zurückschrecken. Er lässt sich denn auch niemals auf offener Strasse blicken, da ihm Jeder aus dem Wege geht und seinen Umgang zu meiden sucht.

Von kleiner Statur, ist er eben wohl nur wenig abgemagert. Die Digestion geht ohne Störung von Statten. Ueber den Gebrauch seiner Gliedmaassen kann er frei verfügen und alle Sinne, mit Ausnahme des Tastsinnes, der sich etwas stumpf zeigt, blieben intact. Auch die intellectuellen Fähigkeiten sind ungeschwächt und das Gedächtniss scheint selbst das Normalmaass zu überschreiten. Der Kranke erfreut sich im Allgemeinen, trotz seiner körperlichen Verunstaltung, des subjectiven Gefühls vollkommenen Wohlbefindens.

Was nun die knotenförmigen Prominenzen betrifft, womit die ganze Hautoberfläche gleichsam überschüttet ist, so will der Kranke wissen, dass ihre Zahl langsam, aber stetig zugenommen habe, so dass bisher nur noch die Handflächen und Fusssohlen verschont geblieben sind. Die einzelnen Knoten haben die Grösse einer Erbse bis zu der eines Gänseeies erreicht. Sie besitzen zum grössten Theile eine runde, zuweilen mehr oblonge Gestalt und sitzen mit einer mehr oder weniger schmalen Basis auf. Die grösseren sind gestielt. Sie fühlen sich weich und teigig, dabei kälter als die umgebende Haut an und verursachen bei der Berührung, ja selbst beim stärkeren Zufühlen, nicht den geringsten Schmerz. Auf dem Schädel gewahrt man eine mit breiter Grundfläche aufsitzende mässig grosse Anzahl, von welchen einige bis zum Umfange eines Hühnereies herangewachsen sind. Stirn und Gesicht, vorzugsweise die rechte Hälfte, sind reichlich bedacht. Mehrere ragen 2—3 Zoll weit, cylinderförmig, wie Hörner, hervor. Vom oberen Rande der Orbita hängen verschiedene über die Augen herab, so dass das rechte ganz davon bedeckt und geschlossen und der Arcus superciliaris verzogen ist. Das linke Auge kann zwar noch geöffnet werden, doch bedient sich der Kranke der Hülfe einer Hand dazu, da der Augendeckel nur mühsam durch die Thätigkeit seiner eignen Muskeln aufgehoben werden kann. Bei allem dem hat die Sehkraft nichts von ihrer Schärfe eingebüsst und beide Bulbi haben ihre normale Structur beibehalten. — Die Nase ist durch die vielen Knoten, die hier, wie auf dem behaarten Theile des Kopfes, mehr abgeflacht sind, sehr missgestaltet. — In der nächsten Umgebung der Ohren und namentlich hinter denselben, hängen sie lang gestielt, wie Ohrringe, herunter. Ueberhaupt ist fast kein Punkt des Gesichtes, selbst der Rand der Lippe und die Ränder der Augenlider nicht ausgenommen, verschont geblieben. — Vom Kopfe abwärts wachsen sie zu einer noch bedeutenderen Frequenz heran. Die ganze obere Körperhälfte, die oberen Extremitäten bis zu den Fingern, der Bauch und Rücken sind buchstäblich damit überdeckt. An dem Halse, der Brust und dem Bauche sind sie von sehr ungleicher Grösse; die voluminöseren stehen in Gruppen bei einander. Auf dem Rücken, vom Nacken bis zur Regio sacralis, besitzen sie einen mehr gleichmässigen Umfang. Der Circumferenz eines Taubeneies entsprechend, stehen sie hier so sehr auf einander gedrängt, dass kaum ein freier Zwischenraum geblieben ist. Auf der Dorsalfläche der Finger hingegen sieht man sie nur noch einzeln zerstreut. Obgleich ihre Frequenz an den unteren Extremitäten abnimmt, so sind sie doch auch hier immerhin noch in grosser Menge vorhanden. An den

Genitalien gewahrt man aber nur hier und da isolirte, sehr kleine Knötchen. Uebrigens ist weder am Penis noch am Scrotum etwas Ungewöhnliches zu entdecken und eben so wenig sind die Hoden etwa höckerig oder atrophisch.

Das Hautcolorit hat keine Veränderung erfahren. Die Epidermis ist nirgends verdickt oder degenerirt und es finden sich an keiner Stelle des Körpers Ulcerationen vor. Die Nägel an den Händen und Füssen sind in natürlichem Zustande und weder am Kopfe noch an anderen behaarten Theilen des Körpers entdeckt man kahle Strecken; nur das Barthaar steht etwas dünn, was aber nicht sowohl dem Ausfallen, als dem unter den Javanern gebräuchlichen Ausrupfen desselben, zuzuschreiben sein dürfte.

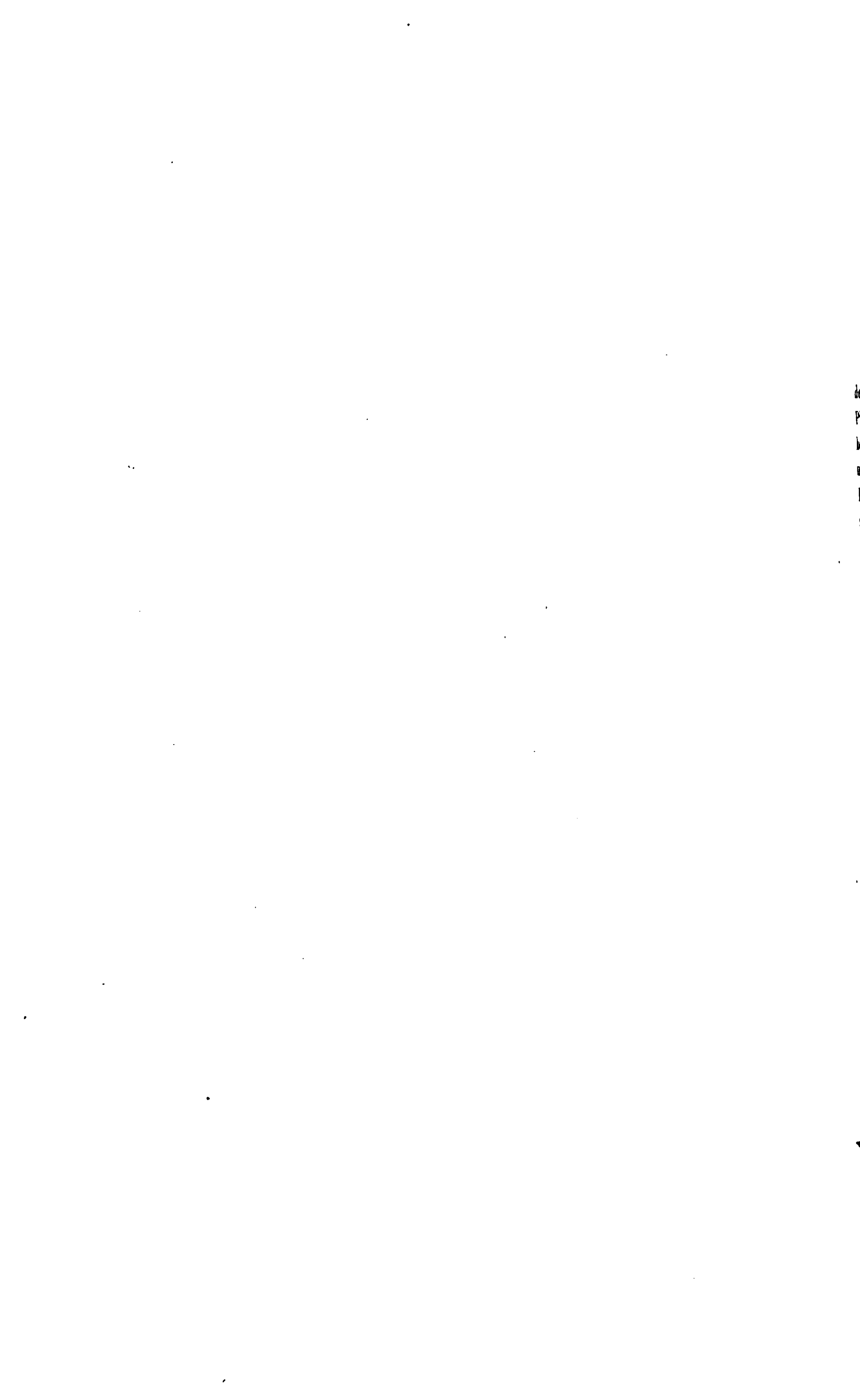
Mit Recht ist wohl die Eigenthümlichkeit dieses Falles hervorzuheben, der bei so chronischem Bestande bisher immer nur auf die äussere Bedeckung fixirt blieb und dennoch weder Degeneration noch Ulceration in dem Hautgewebe hervorgerufen hatte. Eben so wenig waren die Nägel in ihrem Wuchse beeinträchtigt, noch die Haare ausgefallen, Vorgänge, die anders im Verlaufe der Lepra sehr gewöhnlich sind. Ob auch die bekannte Facies leonina gefehlt habe, ist nicht bemerkt, doch dürfte dies, dem Bilde zu Folge, weniger zu vermuthen sein. — Die meiste Uebereinstimmung unter den bekannt gewordenen Fällen von Lepra nodosa mit dem hier veröffentlichten bietet der von Danielsen in Norwegen beobachtete dar, wo sich bei einem 20jährigen Manne ganz ähnliche Verhältnisse vorfanden. — In meinem Berichte über Tropenkrankheiten (S. 205) habe ich ebenfalls eines von mir im letzten Stadium wahrgenommenen Falles bei einer 40jährigen Creolin in Batavia erwähnt, wo aber die Knoten äusserst schmerzhaft waren und das Leiden erst seit 3 Jahren bestanden hatte. In allen diesen Fällen wurden indessen keine Knoten in den Schleimhäuten entdeckt, wie sie Pruner beschreibt. Es scheint somit, dass sich die nodose Form der Lepra, ohne Complication und ohne Erweichungsprozess, auf unbestimmte Dauer hinausziehen kann und dass selbst die exquisitesten Fälle in dieser Hinsicht keine Ausnahme machen.

In wie fern der Aussage des hier vorgeführten Kranken in allen Stücken Glauben beizumessen sei, steht dahin. Immer aber dürften manche seiner Aeusserungen mit Vorsicht aufzunehmen sein, da die Inländer theils aus Indolenz, theils vorsätzlich nicht immer wahr gegen den europäischen Arzt sind, dem sie ohnedies kein oder nur sehr geringes Zutrauen schenken.

Schliesslich will ich mir noch in Bezug auf die beigegebene Zeichnung die Bemerkung erlauben, dass der Kranke in der den meisten asiatischen Völkerstämmen eignen ruhenden Stellung — wie man sieht, mit übereinander geschlagenen Beinen — copirt wurde. Es ist dies die Art und Weise, wie namentlich die Javaner, entweder auf einer niederen aus Bambus verfertigten Pritsche, oder gewöhnlicher, auf blosser Erde sitzen. In dieser Haltung findet man sie auch bei ihren Zusammenkünften, Gelagen u. s. w.



Schmerbach fecit. C. Haas sc.



8.

Ueber Pigment in der Arachnoides spinalis.

Von Dr. O. Mohnike in Batavia,

mitgetheilt von Dr. Heymann.

Der Regimentsarzt Dr. Otto Mohnike in Batavia will bei an den verschiedensten Krankheiten verstorbenen Javanern und Maduresern immer schwarzes Pigment in demjenigen Abschnitte der Arachnoides, welcher die Medulla oblongata bekleidet, entdeckt haben und hat darüber in der medicinischen Zeitschrift für niederländisch Indien 3. Jahrg., 5te u. 6te Lieferung S. 496 Folgendes mitgetheilt: Die dunkle Färbung wird, wie schon mit blossem Auge wahrzunehmen ist, von sehr vielen grösseren und kleineren, $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{15}$ Linie Diameter zerstreut liegenden schwarzen Punkten hervorgebracht und ist besonders auffallend in der oberen und mittleren Partie der Corpora restiformia. Nach den Seitentheilen der Medulla oblongata zu nimmt sie ab, während in der Gegend der Corpora pyramidalia nur noch einzelne schwarze Pünktchen sichtbar sind. Bei dem Uebergange in die Medulla spinalis verliert sich das dadurch verursachte gefleckte Aussehen ganz und gar und setzt sich eben so wenig auf das Cerebellum fort. Mit dem Mikroskope gewahrt man, dass vorbemeldete Pünktchen zwischen den Fascikeln der die Arachnoidea construirenden Bindegewebsfasern eingestreut sind. Bei starker Vergrösserung stellt sich heraus, dass sie aus einem Aggregate vieler neben einander liegender von 0,008 bis 0,006 Diameter, sehr wenig durchsichtiger, dunkelbrauner, mit Pigmentmolecülen angefüllter Pigmentzellen bestehen. Jede einzelne Zelle wird von einem weniger dunklen und mehr durchsichtigen Saume begrenzt. Kerne und Kernkörperchen waren nur selten und dann ziemlich undeutlich zu erkennen. Bei Zusatz von concentrirter Essigsäure wurde die Zellenwand aufgelöst und deren Inhalt in der Form äusserst kleiner, schwarzer Punkte entleert.

Ausser bei den oben erwähnten Völkerstämmen fand Herr Mohnike die nämliche Erscheinung auch bei einem Amboinesen, dem einzigen, den er bisher secirt hatte. Bei Afrikanern hingegen, deren Gehirn er öfter zu zerlegen sich veranlasst sah, fehlte sie in allen Fällen. Ob sie auch bei den Malaiern auf Sumatra, den Eingebornen von Celebes, den Völkerschaften, welche die östlich von Java gelegenen Inseln Bali, Lombok, Timor u. s. w. bewohnen, vorkommt, darüber konnte Herr Mohnike keine Auskunft ertheilen, da er bis jetzt noch nicht in der Lage war, bei diesen Menschenraçen Leichenuntersuchungen vorzunehmen. Indessen kann diese Pigmentablagerung kein pathologisches Phänomen sein, da es sich ohne Ausnahme bei allen Javanern und Maduresern, die zur Section kamen, sowohl bei Männern wie Frauen, mochten sie nun an acuten oder chronischen Krankheiten zu Grunde gegangen sein, selbst bei an absolut lethalen Verwundungen plötzlich Verschiedenen vorfand.

9.

Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides.

Von Rud. Virchow.

Es sind schon durch Valentin (Verlauf und Enden der Nerven S. 43) eigenthümliche Pigment-Ramificationen beschrieben worden, welche der Arachnoides cervicalis einen für das blosse Auge erkennbaren schwärzlichen Schimmer verleihen. Was Hr. Mohnike sehr gut schildert, ist in der That nichts Anderes, als was bei jedem etwas älteren Individuum kaukasischer Raçe sich gleichfalls findet, und es wäre daher sehr merkwürdig, wenn gerade bei Negern sich nichts der Art fände. Jene Ramificationen von Valentin sind wirklich, wie Mohnike sagt, Pigmentzellen und zwar braune Bindegewebskörperchen. Sie finden sich sehr regelmässig an der vorderen Seite der Medulla oblongata und dem Anfangstheil der Medulla spinalis (Cervicaltheil) und man erkennt sie vom blossen Auge als braune oder schwarze Punkte oder Flecke oder auch als eine zusammenhängende, leicht netzförmige braune oder schwärzlich-graue Schicht. Regelmässig finden sie sich in den äusseren Theilen der weichen Haut, während sie in der Regel in den tiefsten, an die Nervenmasse selbst anstossenden Schichten derselben fehlen. Dagegen setzt sich nicht selten die Pigmentirung in dem Bindegewebe der weichen Haut sehr viel weiter fort. Ich habe sie zuweilen über die ganze Basis des Grosshirns bis zu den Bulbi olfactorii hin verfolgen können, zuweilen nur mikroskopisch, zuweilen schon mit blossem Auge.

Die Elemente gleichen im höchsten Maasse denen der Lamina fusca und der Chorioides oculi, von welcher letzteren v. Wittich (dieses Archiv IX. S. 194) die Entwicklung der sternförmigen Pigmentzellen aus Bindegewebszellen gezeigt hat. Es sind spindel- oder sternförmige, meist zusammenhängende Zellen von ziemlicher Grösse und Derbheit, häufig mit deutlichem Kern, häufig ohne denselben, gewöhnlich mit anderen ungefärbten Elementen noch zusammenhängend. Das Pigment entwickelt sich im Zelleninhalt als diffus gelbe oder gelbbraune Masse, welche dichter, dunkler und körniger wird, so dass sie zuweilen wirklich schwarzbraun erscheint. In der Regel ist es aber ein schmutziges Gelbbraun. Verändern sich mehrere hinter- und nebeneinander liegende und zusammenhängende Bindegewebszellen in dieser Weise, so entsteht ein Bild, welches sehr an obliterirte Capillargefässe erinnert. Auch dadurch entsteht ein gefässähnliches Bild, dass im Umfange eines Bindegewebsbündels die Zellen sich mit Pigment füllen und allmälig eine Art von brauner Scheide um das Bündel bilden, welche einem Gefässe um so ähnlicher sein kann, als zuweilen unmittelbar daneben wirkliche Gefässe mit Pigment innerhalb der Wandungen vorkommen. Jedenfalls ist dies einer der bequemsten Orte für den Nachweis der Entwicklung von Pigmentzellen aus Bindegewebskörperchen.

Das Sonderbarste, was mir an dieser Stelle je vorgekommen ist, war die Entwicklung einer sehr ausgedehnten, diffusen Melanose, welche sich fast über die ganze Ausdehnung der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut erstreckte:

Am 4. December v. J. starb auf der Klinik des Herrn Traube ein Mann, etwa in den dreissiger Jahren, Kupferdrucker, der nach wiederholten Anfällen von Bleikolik eine unvollständige Lähmung bekommen hatte und zuletzt fast ganz erblindet war. Die Autopsie zeigte Folgendes:

Schädel leicht asymmetrisch. Dura mater mässig blutreich, an ihrer Innenseite (wie im Pericranium) kleine Ekchymosen, im Sinus longit. speckhäutiges Gerinnsel. An der Oberfläche der rechten Hemisphäre nach vorn mehrere zerstreute Ekchymosen und einzelne gelbbraune Pigmentflecke. An der Basis in grosser Ausdehnung theils mehr begrenzte und geschwulstartige, theils mehr diffuse und zusammenfliessende melanotische Einlagerungen in der weichen Hirnhaut, die am dichtesten in dem Raum zwischen dem Chiasma und dem Pons sich fanden, aber von da nach allen Seiten auf das grosse und kleine Gehirn, sowie auf das verlängerte Mark sich fortsetzten, hauptsächlich den Richtungen der Spalten und der lockeren Bindegewebs-Anhäufungen (Fossa Sylvii, Fissura long. ant. u. s. w.) folgend. Gegen die Seitentheile hin gingen sie überall über in flache, kleine, hellgelbbraune, meist vereinzelte Flecke, die in den Sulcis lagen, während an der Spitze des rechten Mittellappens, und um die mittleren und Seitentheile des Kleinhirns einzelne bis 3 Linien dick wurden und lange, verästelte Figuren bildeten. Allein auch hier war immer die rechte Seite stärker afficirt. Nirgends im Inneren des Gehirns eine ähnliche Veränderung, wie denn auch nirgends die Knoten der Pia mater in die Hirnsubstanz übergriffen. Letztere hatte gute Consistenz, eine etwas geröthete Rinde, die grossen Ganglien blass, Seitenventrikel frei, in den Plexus chorioides etwas Fetteinlagerung.

Dagegen setzte sich die Melanose in ganz diffuser Form auf alle abgehenden Nerven fort, insbesondere auf die Trigemini, Oculomotorii, Facialis, Vagus etc., während der Olfactorius und Opticus mehr äusserlich umschlossen waren. An den erstgenannten erfüllte die Masse nicht bloss die ganze Scheide der Nerven, sondern drang auch nach innen zwischen die einzelnen Fascikel und am Ganglion Gasseri durchsetzte sie fast die ganze Substanz desselben, so jedoch, dass überall die eigentlich nervöse Masse frei und weiss erschien. Nirgends ging aber die Melanose über die Nervenlöcher hinaus, und das Innere der Augen insbesondere war ganz normal.

Weiterhin setzte sich derselbe Prozess im ganzen Umfange des Rückenmarkes fort. Schon durch die sehr gespannte Dura mater spinalis sah man bläulich durchschimmernde Massen; nach ihrer Eröffnung fand sich eine an der hinteren Fläche am stärksten entwickelte Anhäufung sepiafarbener, hie und da fast schwarzer, flacher Geschwülste, welche längs des Dorsal- und Lumbaltheils fast continuirlich zusammenhingen und in Form von 2—3 Linien dicken Schwarten das ganz intacte Rückenmark umgeben. Am Cervicaltheil und dem grössten Theile der vorderen Fläche mehr vereinzelte schwärzlich-braune, flache Pigmentirungen. Dagegen an den Nerven der Cauda equina und an fast sämmtlichen Spinalnerven dicke, schwärzliche Einsprengungen, ganz wie an den Gehirnnerven. Aber auch hier gingen dieselben wohl auf die Ganglien fort, aber nicht über die Wirbelkörper hinaus.

Im ganzen übrigen Körper nichts Aehnliches.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt an den schwächsten Stellen nichts, als eine Vergrösserung der Bindegewebskörperchen, die zuerst eine hellgelbliche, später gelbbraune, endlich schwarzbraune Farbe annehmen, und am Ende eine ganz dichte, schwachkörnig erscheinende Infiltration zeigen, in der nur hie und da die Kerne noch deutlich sind. An den Stellen der stärkeren Wucherung dagegen sieht man unter starker Zunahme der Zellen die vorher faserige Grundsubstanz spärlicher werden; da, wo die Wucherung am stärksten ist, finden sich kleine runde Granulationszellen, sonst fast überall kurzspindelförmige, relativ breite, aber blasse Elemente, oft bündelweise angeordnet, so dass die bekannte Structur des Sarkoms herauskommt. An einzelnen Stellen hatten diese Anhäufungen noch gar kein Pigment und erschienen als hellgraue oder weissliche Knötchen, aus denen sich die einzelnen Zellen ziemlich leicht isoliren liessen, häufig jedoch auch unter Zertrümmerung der Zellen die Kerne frei wurden. Meist trat dann sehr schnell Pigmentirung der Zellen ein, die bald bis zur Bildung schwärzlicher Körner und Klumpen fortschritt und endlich im Mittelpunkt der grösseren Knoten zu einem Zerfall des zelligen Baues, zu einem Pigmentdetritus führte. An Orten, wo feine Balken von Bindegewebe durch die Subarachnoidealräume gespannt waren, sassen denselben äusserlich einzelne Pigmentzellen auf oder es fanden sich auch wohl zusammenhängende pigmentirte Scheiden, die nach Anwendung der Essigsäure barsten und die aufquellende Grundsubstanz durch die Rupturstellen herniös austreten liessen. Ein eigentlich maschiger Bau der Knoten liess sich jedoch nicht nachweisen.

Hier handelte es sich also um die Bildung von melanotischen Sarkomen, wie ich sie schon vor langer Zeit im Gegensatze zu dem eigentlichen gefärbten Krebs unterschieden habe (Archiv I. S. 470, 482). Wir haben hier zugleich den sehr seltenen Fall vor uns, dass die Geschwulstbildung fast ganz diffus, oder wie man zu sagen pflegt, als Infiltration über den grössten Theil des centralen Neurilems und der weichen Häute vorkam, ohne sonst an irgend einer heterologen Stelle sich zu entwickeln. Der Typus der Bildung war demnach zunächst in ausgesprochener Weise ein hyperplastischer, gewissermaassen eine einfache Wucherung und Nachbildung (Reproduction) des präexistirenden, zur Pigmentbildung eingerichteten Gewebes, aber diese Hyperplasie nahm mehr und mehr einen von dem Typus des Muttergebildes abweichenden Habitus an, so dass er zuletzt den vollkommenen Sarkom-Charakter darbot. Der Fall ist daher in jeder Beziehung als ein sehr bemerkenswerthes Beispiel für die Geschichte der Geschwulstbildung zu betrachten.

10.

Ein Fall von Haemophilie.

Von Dr. Heymann.

Eine Mittheilung über Haemophilie, die bei einer der angesehensten inländischen Familien zu Palembang erblich sein soll, dürfte nicht ohne Interesse sein.

So weit in Erfahrung gebracht werden konnte, wurden schon bei drei Generationen dieser Familie Bluter beobachtet. Drei Personen männlichen Geschlechts sind bereits daran gestorben; einer in Folge einer unbedeutenden Schnittwunde in die Oberlippe, ein anderer durch eine Verletzung des Fingers und eine dritter durch spontane Hämorrhagie aus dem Zahnfleische. Ferner hätte ein 13jähriger Knabe sich bei dem Beschneidungsacte, — der bekanntlich den indischen Völkerstämmen, die sich zum Islamismus bekennen, gesetzlich geboten ist und in dieser Lebensperiode mittelst der Circumcisio praeputii verrichtet wird — beinahe verblutet, wäre es nicht den Bemühungen eines endlich hinzugerufenen europäischen Arztes gelungen, die Blutung zu stillen; doch hatte der Knabe noch 5 Monate lang an den Folgen von Anämie zu leiden. In der Familie waltet keine dyskrasische Krankeit ob, die etwa zur Erklärung dieses Vorganges ausreichen könnte. Der Vater vorbemeldeten Kindes starb im 56sten Lebensjahre. Die Mutter war aber eine Bluterin. Ihr Bruder war an den Folgen der Verblutung bei der Beschneidung zu Grunde gegangen und die Kinder jener Linie mütterlicherseits litten alle an dem nämlichen Uebel.

11.

Ein Fall von Melanämie.

Von Prof. O. Beckmann in Göttingen.

Obgleich unsere Erfahrungen von der Melanämie durch die auf Untersuchung vieler Leichen gegründeten Arbeiten von Frerichs und Duchek neuerdings eine ziemlich breite Basis gewonnen haben, so mag es doch erlaubt sein, einen einzelnen, hier vorgekommenen Fall ausführlicher mitzutheilen, da er sowohl in klinischer, wie zum Theil in anatomischer Beziehung einige Eigenthümlichkeiten bietet. Die von dem Assistenzärzte Hrn. Dr. Schütte abgefasste und mir von Hrn. Geh. Hofrath Hasse gütigst übergebene Krankheitsgeschichte ist im Auszuge folgende:

Der Pat., ein 58jähriger, abgemagerter Arbeitsmann, wurde von Verden aus ins hiesige Spital geschickt und in einem Zustande, der sehr dem eines schwer Berauschten glich, am 2. December aufgenommen. Der Gang desselben ist taumelnd, überhaupt sind die Bewegungen schwerfällig, die Antworten so unklar und verworren, dass man nur mit Mühe erfährt, dass Pat. seit 17 Wochen am kalten Fieber leidet. Ins Bett gebracht, verfällt derselbe sogleich in Schlaf. Bei der genaueren Untersuchung findet man die Augen mit etwas engen, aber gleichweiten und gut beweglichen Pupillen, mit etwas stierem Ausdruck; Thorax erweitert wie bei Emphysem, Respirationsbewegungen frequent und kräftig, 34; Herzschlag schwach, etwas nach aussen fühlbar. Die Percussion ergiebt etwas tympanitischen Schall, Herz ist nicht zu umschreiben; das Athmungsgeräusch ist überall etwas rauh, Herztöne schwach, aber normal. Bauch klein, weich, bei Druck scheint der Kranke

Schmerz zu empfinden; Höhendurchmesser des linken Leberlappens verkleinert; Milz vergrössert, indess nicht bedeutend, nicht fühlbar und nicht nach vorn ragend. Zunge stark belegt, trocken; Durst. Puls weich, voll, intermittirend und ungleichmässig, 88. Temp. 30,6 R. Haut trocken. (Keine Med.) Um 1 Uhr Nachts wird der Assistenzarzt gerufen und findet den Pat. völlig bewusstlos, total unempfindlich und bewegungslos, mit engen, wenig beweglichen Pupillen, langsamem, vollem, oft intermittirendem Pulse und bedeutender Kopfcongestion. Das Athmen verhält sich sehr eigenthümlich in der Art, dass es in etwa minutenlangen Zeiträumen vom schwächsten und langsamsten bis zum kräftigsten, schnaufendsten und schnellsten ansteigt und zwischen je 2 solchen Zeiten ein etwa 6 Secunden langes Intervall besteht, in dem das Athmen ganz aufhört. Temper. um 1 Grad erhöht. (Venaesection liefert nur gegen 3 Unc. Blut; Blutegel; Senfteige, bei deren Application der Kranke zum ersten Male zuckt.) Diese Symptome halten bis gegen 5 Uhr Morgens an, während inzwischen reichlicher Schweiss ausgebrochen ist; dann allmälige Abnahme, gleichmässigere Respiration, geringere Venenerfüllung, Sinken der Temperatur, Rückkehr des Bewusstseins und der Bewegung. Um 8 Uhr Temperatur 30,5; Puls 42; Respiration 44; unruhiger Schlaf. 11 Uhr regelmässige Respiration, Antworten spärlich und verworren, Bewegungen sehr mühsam, keine Lähmungserscheinungen. Diagnose des Herrn Geh. Hofrath Hasse: Intermittens comitata, vermuthlich Melanämie. (Chinin 3 Dosen, je zu 6 Gr. bis zum Abend.) 6 Uhr Abends. Pat. fast vollständig bei Bewusstsein, besinnt sich noch auf Antworten, giebt sie dann klar und genau. Er erzählt jetzt, dass er im Frühjahr nach Geestemünde gegangen sei, um dort am Hafenbau zu arbeiten, dass er aber bald das Fieber bekommen habe, das ihn den grössten Theil des Sommers am Arbeiten hinderte. Das Fieber ist ein sehr unregelmässiges gewesen, bald eine Quotidiana, bald eine Tertiana, bald ist es 8 Tage bis 3 Wochen fortgeblieben und dann mit unregelmässigem Typus wiedergekehrt. In den letzten Wochen hat Pat. jeden Tag einen Anfall gehabt, der in den letzten Tagen um 8 Uhr Abends eingetreten ist. Die Anfälle wuren oft heftig und haben den Pat. sehr angegriffen, doch ist jedesmal ein Frost- und Hitzestadium dagewesen und nie das Bewusstsein geschwunden. Pat. klagt jetzt, dass ihn der ganze Körper schmerze, aber einen besonders heftigen Localschmerz hat er nicht. Da kein Stuhlgang gewesen war, Clysma mit guter Wirkung. Harn war an dem Tage trotz Anstrengung nur wenig entleert; dieser war hochroth, wenig trübe, ohne Eiweiss. Temperatur 29,9; Puls 100; Respiration 36. Sofortiges Einschlafen, etwas unruhiger Schlaf während der Nacht. Am 4ten um 5 Uhr Morgens Zunahme der Unruhe, Harn ins Bett. 7¼ Uhr mässiges Fieber, etwas Schweiss. Appetit fortwährend fehlend, Zunge trocken. Geistesfunctionen gesunken, auch die Bewegung mühsam. Temperatur 30,3; Puls 100; Respiration 40. 11 Uhr Bewusstsein fast ganz erloschen; lallende, verkehrte Antworten. Uebrigens ist ein Nachlass der Erscheinungen gegenüber der ersten Nacht nicht zu verkennen. Chininwirkung, Postposition des Anfalls. (20 Gr. Chin. im Laufe des Tages.) Bis zum Abend dauert derselbe Zustand an, unruhiges Umherwerfen. Auch in der Nacht kein Erwachen aus dem Coma. Am Morgen des 5ten stellt sich nach und nach dieselbe eigenthümliche Respiration ein wie in der ersten

Nacht, nur nicht so ausgeprägt, Congestion nach dem Hirn fehlt; livides Aussehen, Hautfalten bleiben stehen. Temperatur 32,5; Puls 120; Respiration 44. Gegen Mittag ängstliches Athmen mit kurzen Inspirationen, zahlreiche Rasselgeräusche. Tod 3½ Uhr Nachmittags.

Section am 7ten, Morgens 11 Uhr.

Geringe Fäulnisserscheinungen an der kräftig gebauten Leiche; blasse Haut ohne besondere Pigmentirung. Nach der Eröffnung des Thorax erscheinen beide Lungen wenig collabirt, das Herz fast ganz verdeckend. Herz selbst ist ziemlich voluminös, enthält links wenig cruorreiche dunkele Blutmassen, rechts dagegen reichliche, derbe, weisse Gerinnsel neben viel dunklem Cruor. Mitralisränder leicht verdickt, Ventrikelhöhle ziemlich weit, auch die Aorta, deren Klappen etwas steif sind. Herzfleisch braungrau, brüchig, in der Wurzel des rechten Papillarmuskels ein Cysticercus. Tricuspidalis hat auch etwas verdickte Ränder und hie und da einige trübere gelbe Flecke, wie solche auch am Endocard der Kammer spärlich vorkommen. Die Jugularvenen nicht besonders angefüllt. Larynx und Trachea mit blasser Schleimhaut, ebenso die Bronchien, in denen nur mässige Schleimmengen sich finden. Lungen nirgends adhärent, besonders an den vorderen Rändern emphysematös, grobfleckig pigmentirt, ziemlich trocken, nur die hinteren, unteren Partien beiderseits blut- und saftreicher. Links findet sich in der Tiefe des oberen Lappens nahe der Wurzel, um einen ziemlich grossen Lungenarterienast gelegen, eine rundliche, luftleere, gelbgraue Stelle von Taubeneigrösse. Rechts in der Pleura pulm. des unteren Lappens einige feine Ekchymosen und eine feine faserstoffige Ablagerung, entsprechend derselben ist das Lungengewebe, in einer Ausdehnung wie links, dunkelroth, luftleer, mässig verdichtet, gegen die Pleura hin von einem schmalen graurothen Saum umgeben.

Colon transversum etwas eingeknickt; Netz ziemlich fettreich. Därme durch Venenanfüllung geröthet, Mesenterialdrüsen bieten nichts Besonderes ausser leichter Schwellung. Milz liegt weit hinten, etwas adhärent; ihre Vene enthält wenig flüssiges, dunkelviolettrothes Blut; sie selbst ist 6 Zoll lang, 4 breit, 1 Zoll 4 Linien dick, hat einige Kapselverdickungen, Schnittfläche zeigt ein sehr weiches, breiiges, tief schwarzbraunes Verhalten, von der Structur nichts erkennbar. Leber sehr voluminös und schwer; grösste Höhe 8¾ Zoll, Breite 10, Dicke des rechten Lappens 4½ Zoll; Oberfläche glatt, Consistenz mässig, Aussehen sowohl aussen als auf dem Schnitt tief graubraun; Acini undeutlich, hie und da in dem sonst ziemlich homogenen Parenchym kleine gelbe Fleckchen. Gallenblase enthält eine mässige Menge dunkler, ziemlich zäher Galle. Die Nieren sind von normaler Grösse und mässiger Consistenz; Oberfläche glatt, mit einigen Venensternen, im Allgemeinen blassgelbgrau, ebenso die Schnittfläche der etwas geschwollenen Corticalis; Pyramiden an der Basis venös injicirt, im Uebrigen ziemlich blassgelbweiss. Magen leer, mit ausgezeichnet warziger Schleimhautoberfläche; im Dünndarm trockene, ziemlich zähe, gallig gefärbte Fäces, sonst bietet sich an demselben ebenso wie am Colon nichts Bemerkenswerthes. Harnblase stark erfüllt.

Die Dura mater ist mit der Schädeldecke besonders vorn und oben fest ver-

wachsen, trägt links oben einen etwa kirschkerngrossen, derben, zapfenartigen Anhang und einen zweiten in der rechten mittleren Schädelgrube. (Beide enthielten wohl Cysticercen, von denen jetzt nichts mehr nachzuweisen.) Feine, goldgelbe Pigmentirung der Dura in beiden mittleren Schädelgruben. Die weiche Haut ist mässig injicirt, zieht sich leicht von der Hirnrinde ab und trägt links an der Convexität der Grosshirnhemisphäre eine in letztere etwas eingedrückte Cysticercusblase, ausserdem noch einige Blasen an der grossen Längsspalte links. Hirnrinde ist ziemlich blass, erst nach einigem Liegen wird die Farbe tiefer und der Unterschied von den weissen Markmassen sehr deutlich. Die Consistenz des Hirns ist übrigens eine gute, die weisse Substanz ist überall ziemlich blutreich, während die graue eher anämisch erscheint. Im 4ten Ventrikel findet sich ein freier Cysticercus (wahrscheinlich erst künstlich befreit; die untersuchten Cysticercen hatten 28 Haken).

Wie zu erwarten war, bestätigte die mikroskopische Untersuchung aufs Bestimmteste die Diagnose. Sehr reichliche Pigmentmassen enthielt die Milz, die sogleich nach der Section untersucht wurde und zwar waren es vorzüglich und an den am besten conservirten Stellen fast allein jene zarten, leicht granulirten, blassen, relativ grossen Zellen der Pulpe, die neben ihrem sehr deutlichen Kern, meist demselben anliegend, gröbere und feinere schwarze Pigmentkörnchen enthielten. Pigmentschollen waren ebenso spärlich zu finden als kleinere, mehr den farblosen Blutkörpern ähnliche, pigmentführende Zellen. Es verdient wohl bemerkt zu werden, dass die erwähnten zarten und grossen Pulpazellen sehr bald unter den Einflüssen der Fäulniss verschwanden und man dann allerhand freies Pigment, auch mehr schollenartige Körper u. dgl. sehen konnte. Genauere Angaben über die Milz lassen sich nicht machen, da die weiche Beschaffenheit der Pulpe jede weitere Bemühung vereitelte. Das Blut der Milzvene, das ebenso wie das aus dem Herzen gesammelte, sauer reagirte, enthielt neben den normalen Elementen ziemlich viele pigmentführende Zellen, die mit den aus der Milzpulpe erwähnten durchaus übereinstimmten; schollige Bildungen habe ich hier nicht finden können, auch waren die farblosen Blutkörper nicht in auffallender Menge zugegen. An dünnen Schnitten der Leber erkannte man leicht, dass die reichlichen Pigmentablagerungen fast überall zwischen den Leberzellen sich befanden, ähnlich wie Frerichs es abbildet, aber man überzeugte sich zugleich, dass sie zum geringsten Theile frei im Gefässlumen vorkamen. Meistens waren es spindelförmige oder mit mehrfachen Ausläufern versehene, längliche, blasse, einen zarten Kern führende Gebilde, die die Pigmentkörnchen enthielten, viel seltener mehr runde oder rundlich-eckige Formen, die an etwas geschrumpfte Leberzellen erinnerten; dagegen schien keine einzige der stark vergrösserten, trüben, etwas Fett und zum Theil braungelbes Pigment enthaltenden Leberzellen, so weit sie bestimmt ihre Charaktere trug, schwarzes Pigment zu führen. Jedem Untersucher werden die erwähnten Zellformen aus der Leber bekannt sein, da sie ja sehr häufig sind; doch lässt sich über ihre Bedeutung, so lange keine genaueren Untersuchungen vorliegen, nur mit Vorsicht urtheilen, da sie sowohl mit den Gefässen wie andererseits, wenigstens nach Beobachtungen an erkrankten Lebern, auch mit den Leberzellen Beziehungen zu haben

scheinen. Das Vorkommen des Pigments in ihnen findet somit auch keine befriedigende Erklärung *).

Was nun das Herzblut betrifft, so finden sich in demselben, unregelmässig vertheilt, ziemlich reichliche Pigmentzellen, während freie Pigmentkörnchen kaum vorhanden sind. Zum Theil sind allerdings die pigmentführenden Bildungen sehr homogen, etwas schimmernd, so dass man auch von Schollen reden könnte, indess fast überall findet sich ein kernartiger Körper, dem die Pigmentkörnchen anliegen und die grössere Menge von Pigment liegt in der That in unzweifelhaften Zellen, die sich in ihrem Volum etwas über das der farblosen Blutkörper erheben und am meisten in Form und Grösse an die beschriebenen Milzzellen erinnern. Interessant ist es, neben dem Pigment nicht selten feine Fettkörnchen in den Zellen zu finden, ja man trifft Bildungen wie Körnchenkugeln, wenn auch selten. Farblose Blutkörper sind in den Gerinnseln in mässiger Menge enthalten, meist einkernig, manche in fettiger Degeneration. In der grauen Substanz des Hirns beobachtet man leicht die Anfüllung der kleinsten Gefässe mit Pigment in der bekannten Weise; übrigens gelang es nicht, über die Bildungen, die das Pigment tragen, ganz bestimmte Anschauungen zu gewinnen. Die Verbreitung des Pigments in diesen Gefässen war ziemlich gleichmässig, so dass man leicht sehr zierliche Bilder erhielt. Es bedarf wohl kaum einer Erwähnung, dass auch in den Gefässen anderer Organe, z. B. der Lungen, wo das gewöhnliche Pigment die Untersuchung sehr erschwert, des Herzens, des Darmkanals, sowie der Niere, das Pigment allerdings spärlicher als im Hirn, gefunden wurde.

Die beiden Heerde in den Lungen zeigten im Wesentlichen eine Anfüllung der Alveolen mit kleinen, eiterartigen Zellen, die zum Theil in fettiger Degeneration begriffen waren und eine mässige Wucherung in den Alveolarwänden. Pigment war hier in den Gefässen nicht reichlicher angehäuft als anderswo im Lungengewebe. — In den Nieren waren die Epithelien der Corticalis mässig trübe und zum Theil vergrössert, wenige in beginnender Fettdegeneration, die Glomeruli zeigten ausser geringem Pigmentgehalt keine Veränderung; in den Pyramiden mässige Stromaverdickung, Anfüllung der unteren Kanalstrecken mit homogenen, schimmernden Massen.

Das Interesse des vorliegenden Falles dürfte sich sowohl durch den eigenthümlichen Verlauf wie durch die Rechtfertigung der conjecturiellen Diagnose begründen; in anatomischer Beziehung schliesst unser Fall sich am meisten an den von Virchow beschriebenen an und dürfte neben demselben wenigstens eine Aufforderung zu erneuertem Studium enthalten. Von einiger Bedeutung scheint endlich die an den Pigmentzellen vorgefundene Fettmetamorphose, die einen Beweis für den Zerfall der ins Blut gelangten Zellen liefert; vielleicht löst sich auf diesem Wege selbst die Obturation der feinen Gefässe durch die hineingetriebenen Pigmentzellen nach einer relativ kurzen Zeit und man begreift, dass die Gewebsbestandtheile so wenig durch die Circulationsstörung leiden.

*) Wedl gibt in seiner path. Histol. S. 521 Fig. 109 d. eine hierher gehörige Abbildung, die übrigens die Zellen etwas voluminöser darstellt, als sie meistens vorkommen dürften.

13.

Psorospermien im Innern von thierischen Zellen.

Von Dr. Klebs in Berlin.

Ich fand bei einem Kaninchen, dessen Darm ich gleich nach der Tödtung untersuchte, über das ganze Ileum zerstreut unregelmässige, weisse Flecken von ungefähr 1—3 Linien Durchmesser. Die Schleimhaut war an diesen Theilen etwas verdickt, vorzüglich die Zotten. Die Peyerschen Drüsenhaufen waren frei.

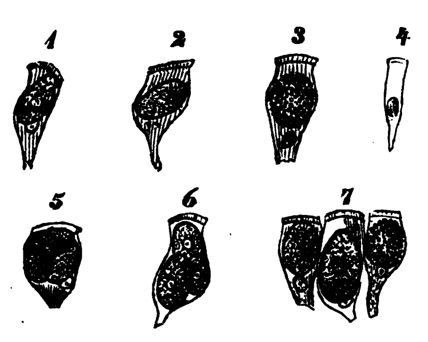
Die mikroskopische Untersuchung ergab einen seltsamen Befund. Die Zotten waren vollständig erfüllt von dunklen, körnigen Kugeln, deren Durchmesser die Grösse der einzelnen Zellen weit übertraf. Von dem eigentlichen Parenchym der Zotte war nichts zu sehen, ebensowenig von der Epithelialdecke, doch umgab den scheinbaren Rand jener ein heller, scharfbegrenzter Streifen, wie gewöhnlich, an den hier jene granulirten Körper unmittelbar anstiessen und den dieselben hie und da in kleinen Bündeln aufgetrieben hatten.

Es lag die Vermuthung nahe, dass hier eine Veränderung des Epithels stattgefunden. Die isolirten Cylinderzellen zeigten in der That zwei bemerkenswerthe Abweichungen: eine beträchtliche Vergrösserung, dann im Zelleninhalte ein, zwei bis drei eiförmige Körper mit sehr deutlicher, dicker, oft doppeltcontourirter Membran, einem feinkörnigen Inhalte und in diesem meist einen oder auch zwei rundliche, durchscheinende, kernartige Gebilde. Die beigefügten Figuren stellen eine Reihe von Epithelzellen dar mit diesen Körpern als Inhalt, dann die letzteren isolirt. — Dass es sich hier um fremde Körper handle, welche von der Darmhöhle aus in die Epithelzellen vorgedrungen sind, und nicht etwa um eine besondere Veränderung der Zellen selbst, konnte keinem Zweifel unterliegen, ebensowenig, dass dieselben mit jenen übereinstimmen, welche man früher für Eotozoeneier gehalten, dann mit den von Joh. Müller bei Fischen entdeckten Psorospermien identificirt hat, eine Vermuthung, welche, zuerst von Remak und Virchow aufgestellt, von N. Lieberkühn (Évolution des grégarines. Mém. de l'académie roy. de Belgique. 1854.) durch weitere Untersuchungen bestätigt ist.

Was die Thatsache betrifft, dass diese Parasiten in Zellen eingeschlossen vorkommen, so sind von den früheren Beobachtern sowohl Remak, wie Lieberkühn derselben sehr nahe gekommen, ohne aber das Richtige zu finden. Der erstere sagt (Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. 1845. S. 240), er sei auf die Vermuthung gebracht, dass „jene Bläschen (die Psorospermien) innerhalb der Epitheliencylinder (der Lieberkühn'schen Drüschen und der Gallengänge) entstehen können." Es ist demnach wohl möglich, dass Remak bereits Zellen gesehen hat, welche Psorospermien enthielten; aber er erwähnt dessen nicht ausdrücklich und giebt auch keine Abbildung davon. Ausserdem ist die Annahme, dass die Psorospermien in Epithelzellen entstehen könnten, sehr auffallend, da er kurz vorher sie für „eigenthümliche parasitische Organismen" erklärt hat.

Lieberkühn bildet in seiner Schrift über die Entwicklung der Gregarinen auf Tafel IX. Fig. 12. einen Durchschnitt der Darmwand (vom Kaninchen) ab, in welchem diese Körper zerstreut liegen, einige davon auch in der Epithelialschicht; Fig. 13. eine Zotte, welche ganz aus denselben zusammengesetzt erscheint, aber ohne Spur von Epithel oder von jenem hellen Saum, dessen ich oben erwähnte; und Taf. X. Fig. 1. eine Art von Schlauch, begrenzt von einer feinen, doppelten Linie und gefüllt mit Psorospermien, wahrscheinlich eine Lieberkühnsche Drüse. Vom Epithel sieht man in dieser Figur ebensowenig etwas, wie in der vorigen. Im Text findet sich keine Erklärung dieser Abbildungen und in der Explication des planches heisst es nur: Pl. IX. Fig. 12. Masses granuleuses, dont se forment les psorospermies du jejunum; Fig. 13. (les mêmes) plus développées und Pl. X. Fig. 1. Kyste des psorospermies du jejunum. Es ist sehr auffallend, dass dieser Schlauch, der länglich ist und am einen Ende offen steht, für eine Cyste erklärt wird.

Ich bemerkte schon oben, dass die Zellen, welche Psorospermien enthalten, eine wesentliche Veränderung erlitten haben, welche deutlich zu machen neben den Abbildungen dieser eine normale Epithelzelle gezeichnet ist. Die ganzen Zellen sind bedeutend grösser, als gewöhnlich, besonders breiter. Die Vergrösserung ist eine gleichmässige und umfasst auch den oberen, glatten Theil, dessen heller Saum auffällig breit ist und in einzelnen Fällen sehr deutliche Streifen zeigt (Fig. 3.) oder leicht ausgezackt ist (Fig. 6 und 7.). Es ist ferner zu bemerken, dass die Kerne, welche ungewöhnlich gross erschienen, stets, wo sie zu sehen waren, sich im unteren, spitz zulaufenden Theil der Zelle befanden, während das Psorosperm zwischen ihnen und dem der Darmhöhle zugewendeten Ende lag.

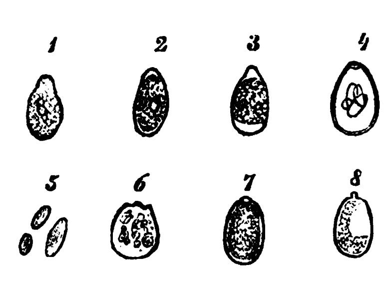


Es wird gegen die sehr bedeutenden Verschiedenheiten in der Grösse der Psorospermien und der normalen Epithelzellen, von denen jene um das drei- bis fünffache breiter sind, als diese, als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden müssen, dass bei dem Vorgange des Eindringens jener in die Zellen bereits dieselben Grössenverhältnisse bestanden haben. Entweder muss damals die Zelle hypertrophisch gewesen sein, oder das Psorosperm hatte noch nicht seine vollständige Ausbildung erlangt. Das letztere wird ohne Zweifel als das annehmbarere betrachtet werden müssen, da es nicht bekannt ist, dass selbstständige Hypertrophien der Epithelialzellen sich jemals vorfinden, übrigens auch ein solcher Befund an sich noch keineswegs das Eindringen fremder Körper als leichter möglich erscheinen lassen würde. Die andere Voraussetzung, dass die Psorospermien in einem weniger entwickelten Zustande ihren Weg in das Innere der Zellen gefunden, wird wesentlich unterstützt durch zwei Thatsachen, erstens dadurch, dass experimentell nachgewiesen ist, dass Körper von einer gewissen Grösse und Geschmeidig-

keit (die Blutzellen) von den Epithelialzellen des Darms ebenso resorbirt werden, wie Fetttröpfchen, dann dadurch, dass es Entwicklungsstadien der Psorospermien giebt, in denen sie nicht viel grösser als Blutzellen sind, und dass dieselben in dem vorliegenden Fall sowohl hier im Darminhalt, wie, noch eingeschlossen vom Mutterthier, in den Zellen selbst gefunden sind.

Es ist hier am Platze, die verschiedenen Formen der Psorospermien ein wenig zu mustern (s. unter den Abbildungen die freien Psorospermien).

Die grösste Anzahl bildeten jene, welche ich schon oben beschrieben habe, deren Membran sehr scharf hervortretend, oft doppelt contourirt ist, die ganz gefüllt sind mit feinkörniger Masse und meist ein oder zwei helle kuglige Körperchen enthalten (Fig. 1.). Auf Wasserzusatz entstehen hieraus die Formen, welche mit 2 und 3 bezeichnet sind. Lieberkühn erklärt die letzte für die des vollendeten Thiers; ich kann aber versichern, diese Veränderung nach Zusatz von Wasser beobachtet zu haben, und zwar in so kurzer Zeit eintretend, dass an eine Weiterentwicklung nicht zu denken.



Eine zweite, ebenfalls sehr gewöhnliche Form stellt sich unter der Erscheinung körniger Kugeln ohne scharfe, membranartige Begrenzung dar, wie sie, eingeschlossen in Zellen in Fig. 3 und 7. der ersten Reihe abgezeichnet sind. Nach Lieberkühn sind dies „die Massen, aus denen sich die Psorospermien im Darm des Kaninchen bilden". Sie entstehen aus den Gregarinen, indem diese sich in Kysten einschliessen, zu einer körnigen Masse zerfallen, die sich dann durch eine Art von Furchung in kleinere Kugeln zertheilt. Bemerkenswerth ist aber, dass diese Kugeln im Darm des Kaninchens dieselbe Grösse zeigten, wie die vollkommenen Psorospermien, dass die sie umschliessenden Zellen ebenso hypertrophirt waren, wie die, welche vollkommene Psorospermien enthielten und dass endlich keine Uebergänge zwischen beiden Formen sich fanden.

Ich überlasse die Bestätigung oder Widerlegung jener Annahme den Zoologen, doch kann ich die Vermuthung nicht unterdrücken, dass die körnigen Kugeln, wenigstens wenn eingeschlossen in den Epithelzellen des Kaninchendarms, nicht die Bedeutung unentwickelter Psorospermien haben; auch glaube ich bemerkt zu haben, dass sie in grösserer Anzahl sich vorfanden, nachdem der Darm längere Zeit aus dem Thiere entfernt war.

Für die vorliegende Thatsache lässt eine dritte Form von Psorospermien eine einfachere Erklärung als möglich erscheinen. In wenigen Exemplaren fanden sich nämlich Psorospermien von der unter 4 der zweiten Reihe gezeichneten Art, ovale, scharfrandige Bläschen mit durchsichtigem Inhalt, in dem eine Anzahl kleiner, homogener, rundlicher oder eiförmiger Körperchen enthalten war. Dieselben Körperchen fanden sich auch frei im Darmschleim und waren daselbst von mir schon

bemerkt worden, bevor ich überhaupt die Psorospermien gesehen hatte (Fig. 5.). Es ist nun experimentell nachgewiesen worden, zuerst in einer Dissertation von W. Kauffmann (Berlin 1847.), dass in den Psorospermien Bläschen entstehen, aus denen unmittelbar wieder Psorospermien werden, und Lieberkühn hat den Versuch mit Erfolg wiederholt. Der Letztere bildet Psorospermien ab, in denen der granulöse Inhalt (etwas im Widerspruche mit der gewöhnlichen Bedeutung Nucleus genannt) in mehrere Kugeln zerfallen ist, dann eines, in dem sich statt der körnigen Kugeln helle Bläschen befinden, die zum Theil wieder granulirte Nuclei besitzen. Diese Formen habe ich nun nicht alle gesehen, auch hatten die oben beschriebenen ovalen Körperchen weder das Ansehen körniger Nuclei, noch heller Bläschen, doch glaube ich sie vorläufig dieser Entwicklung einreihen und annehmen zu dürfen, dass durch ihre Vermittlung die Entwicklung der Psorospermien in den Zellen des Darmepithels ermöglicht worden ist.

Zur Erklärung der Figuren ist noch nachzutragen, dass von den isolirten Psorospermien das mit 6 bezeichnete dasselbe ist, wie das in 4, aber nach längerer Einwirkung von Wasser, die ovalen Körperchen haben sich fast ganz aufgelöst und die Membran hat durch Aufnahme von Wasser eine mehr kuglige Gestalt angenommen, das dünnere Ende endlich, welches schon im unveränderten Zustande eine besondere Form zeigte, die am ehesten an eine Verdünnung, wenn nicht Oeffnung an dieser Stelle erinnerte, ist abgeplattet und zeigt in der Mitte einen kleinen Höcker. Dasselbe, noch deutlicher, findet sich in 7 und 8, ebenfalls durch Wasser veränderten Psorospermien, die aber einige Zeit in Chromsäure gelegen hatten. An ihnen ist keine besondere Formveränderung durch Aufquellen wahrnehmbar, aber der granulöse Inhalt beginnt sich aufzulösen, schwindet endlich ganz und es bleiben leere Hülsen zurück, welche zusammenfallen und sich verschiedenartig falten.

Das Parenchym der Zotten, sowie das Bindegewebe zwischen den Lieberkühnschen Schläuchen enthielt nun ebenfalls Psorospermien. Die Epithelzellen der letzteren zeigten dieselben in ihrem Inhalt, wie das Epithel der Zotten. In Betreff des Bindegewebes kann ich nur die Vermuthung aussprechen, dass auch in seinen Zellen Psorospermien enthalten waren. Es wurden solche isolirt, welche von durchscheinender Substanz mit verzweigten Faserzügen umgeben waren, aber es liess sich deshalb nicht entscheiden, ob sie in Zellen oder in Lücken des Bindegewebes lagen, weil weder Membran noch Kern der umgebenden Zelle neben ihnen zu erkennen war.

Es muss noch bemerkt werden, dass in diesem Fall gar keine Cysten, weder mit Psorospermien, noch mit granulöser Masse gefüllt, sich vorfanden; und dass Bewegungserscheinungen nirgend bemerkt wurden.

In der Leber waren die Gallengänge frei. Unter der Capsel fanden sich an ein Paar Stellen weissliche Körner, die aus granulöser Masse bestanden, aber ohne Psorospermien. In einem Anhange des Peritonealüberzuges vom Magen befanden sich zwei Cysticercen.

Wünschenswerth wäre es, jüngere Entwicklungsstadien der Psorospermien in den Zellen zu beobachten. Dann dürfte die Frage sich entscheiden lassen, ob

dieselben auch in Bindegewebszellen eindringen können, und damit der beste Beweis für den Zusammenhang der letzteren mit den Epithelzellen des Darmes und für die Kanalbildung in den Ausläufern der Bindegewebszellen geliefert sein.

XIII.
Auszüge und Besprechungen.

1.

Max Pettenkofer, Die Luft in Wohnungen und die Ventilation.

1. Ueber den Unterschied zwischen Luftheizung und Ofenheizung und ihrer Einwirkung auf die Zusammensetzung der Luft beheizter Räume. Dingler's polytechn. Journ. 1851.
2. Ueber eine Methode, die Kohlensäure in der atmosphärischen Luft zu bestimmen.
3. Bericht über die Ventilationsapparate der neuen Spitäler in München und Paris, 1857.
4. Besprechung allgemeiner auf die Ventilation bezüglicher Fragen, 1858.

Der Herr Verf. hat in dieser Reihe zusammengehöriger Schriften die Ergebnisse seiner Untersuchungen 1) über die Einflüsse verschiedener Heiz- und Ventilationsmethoden auf die Qualität der Luft der Wohnräume, 2) über die Nothwendigkeit der Ventilation und die zweckmässigsten Einrichtungen derselben niedergelegt und endlich die Schilderung einer leicht, schnell und sicher ausführbaren Bestimmungsmethode des Kohlensäuregehaltes der Luft beigefügt, einer Methode, welche die obigen Untersuchungen erst ermöglicht hat.

Die erste Schrift enthält die Resultate von Untersuchungen, zu welchen der Herr Verf. durch die königl. Baiersche Regierung aufgefordert wurde, indem ihm die Frage gestellt wurde: ob die Heizung mit heisser Luft eine andere Einwirkung auf die Luft der beheizten Räume äussere als die gewöhnliche Ofenheizung. Der Herr Verf. widerlegt zunächst schlagend die hier und da ausgesprochene Meinung, dass bei der Luftheizung der Luft Sauerstoff durch Oxydation der Eisenplatten entzogen oder dass Wasserstoff durch die glühenden Ofenplatten gebildet und der Luft beigemischt würde. Auch die Verbrennung organischer Staubtheilchen, glaubt er, könne bei der Ofenheizung ebenso stattfinden als bei der Luftheizung. Zur Bestimmung der in der Luft der geheizten Räume befindlichen Kohlensäure und des Wasserdampfes, der beiden wichtigsten variabelen Bestandtheile der atmosphärischen Luft, bediente sich Herr Pettenkofer eines grossen Aspirators, welcher vor jedem Versuche mit Wasser gefüllt, durch allmäliges Auslaufenlassen des Wassers an einer

unteren Oeffnung den Durchtritt der zu untersuchenden Luft durch ein System von Röhren bewirkte. Der Strom des abfliessenden Wassers war so geregelt, dass binnen 2 Stunden etwa 20 Litres Wasser abliefen. Die Luft ging zunächst durch 2 lange gewogene, mit Chlorcalcium gefüllte Röhren; an diese letzteren schlossen sich zwei gleiche gewogene Röhren mit befeuchtetem Kalihydrat gefüllt, an diese eine dritte gewogene Chlorcalciumröhre und an die dritte eine nicht gewogene vierte. Die dritte Chlorcalciumröhre sollte dazu dienen, das Wasser aufzunehmen, welches durch den Luftstrom dem Kalihydrate entrissen würde. Einige Male untersuchte Herr Pettenkofer auch die Quantität der organischen Beimengungen der Luft, indem er nach geschehener Entwässerung und Absorption der Kohlensäure die Luft durch glühendes Kupferoxyd und dann wieder über Chlorcalcium und Aetzkali gehen liess. Es erwies sich jedoch durch diese Untersuchungen die Quantität der organischen Gemengtheile als so unbedeutend, dass der Herr Verf. diese Untersuchungen nicht fortsetzte.

Auf Befehl des Königs von Baiern wurde dem Herrn Verf. zur Untersuchung der Einwirkung der Luftheizung auf die Zusammensetzung der Luft der kleine Arbeitssalon in der Münchener Residenz angewiesen. Ueber die Zusammensetzung der durch Ofenheizung geheizten Luft stellte er Untersuchungen in 2 Hörsälen des neuen Münchener Universitätsgebäudes an. Ausserdem untersuchte er zur Vergleichung die Zusammensetzung der freien Luft in der Nähe jener Gebäude.

Bei 8 derartigen Untersuchungen erhielt er folgenden Wasser- und Kohlensäuregehalt in 1 Cubikmeter kohlensäure- und wasserfreier Luft bei 0° und 760 Mm. Druck.

No. des Versuchs	Wasser	CO^2	Untersuchte Luft	Temperatur der unters. Luft
I	4881 Ccm.	1035 Ccm.	Zimmerluft durch Luftheizung erwärmt	19° C.
II	6119 -	1469 -	Luft aus dem Heizkanale des Zimmers	?
III	5125 -	1915 -	- - -	?
IV	3713 -	1464 -	Luft vom Residenzplatze	6°,6
VII *	10800 -	403 -	mit Ofen geheizter Hörsaal	20°
VIII *	7837 -	312 -	ungeheizter Hörsaal	10°
IX	7707 -	1483 -	geheizter Hörsaal	20°
X	5130 -	1028 -	Luft aus dem Freien	19°

Die mit * bezeichneten Versuche wurden nach anhaltendem Regen angestellt.

Der Herr Verf. zieht aus seinen Untersuchungen zunächst die Resultate, dass 1) die Luft, welche aus den Luftheizungscanälen ausströmt, mehr Wasser enthält, als die kalt in die Heizungscanäle einströmende Luft und dass 2) ebenso die Luft des geheizten Hörsaales wasserreicher war, als die Luft desselben ungeheizten Raumes. Diese scheinbar ganz paradoxen Thatsachen erklärt er aus der Aufnahme von Wasser in die erwärmte Luft von den hygroskopischen Substanzen, nämlich von den Mörtel- und Steinwandungen der Heizcanäle der Luftheizung und von den

Holzgegenständen und Wänden der Hörsäle. Er glaubt, dass das durch die heisse Luft den Wandungen entzogene Wasser letzteren durch die äussere, freie Luft allmälig wiedergegeben würde, diese Wandungen somit fortdauernde Feuchtigkeitsquellen für die vorbeistreichende warme Luft seien. Für die Salubrität der Wohnungen sei es sehr wesentlich, dass die Wandungen porös seien, da bei andauernder Heizung sonst eine zu trockene Luft in derselben entsteht. Die Klage, dass die Luftheizung eine zu trockene Wärme liefere, sei nach den vorstehenden Untersuchungsresultaten nicht unbegründet; die Ursache dieser Trockenheit liege in dem Umstande, dass bei der Luftheizung ein sehr grosses Volumen Luft in den zu heizenden Raum einströmen, demgemäss auch ein grosses Quantum davon das Zimmer durch Thüren, Fenster u. s. w. verlassen müsse, um dieselbe Temperatur herzustellen, welche bei Ofenheizung durch Erwärmung der im Zimmer circulirenden Luft unter geringerem Zuströmen und Entweichen von Luft erreicht werde. Selbst wenn die Luftheizung in der Weise eingerichtet sei, dass die aus dem geheiztem Zimmer abgehende Luft durch Canäle den Heizröhren wieder zugeführt würde, werde durch diese abgehende Luft dem Zimmer stets etwas Wasser entführt und bei der Abkühlung in den Leitungscanälen an die hygroskopischen Wandungen derselben übertragen. Nach und nach könnten bei der Luftheizung die Wendungen dermaassen ihres hygroskopischen Wassers beraubt werden, dass die Luft nicht mehr die für die Gesundheit der Bewohner erforderliche Feuchtigkeit behalte und durch die Luftheizung würde nach der Berechnung des Herrn Verf. das Resultat in $\frac{1}{5}$ der Zeit hervorgebracht als durch die Ofenheizung unter übrigens gleichen Verhältnissen. Die Luftheizung sei daher nur 1) für Räume geeignet, welche selten geheizt werden, so dass inzwischen die Wände etc. sich von aussen her wieder mit genügendem Wasser versehen können, oder 2) für Räume, in denen durch Menschen, brennende Lichter oder andere ergiebige Quellen für Wasserdampf die Luft bereits hinreichend feucht erhalten würde, z. B. Theater; für menschliche Wohnungen sei die Luftheizung wegen bald eintretenden Mangels an Feuchtigkeit unzweckmässig und die Anbringung eines Beckens mit Wasser an den Ausströmungsöffnungen des Heizcanals wegen zu geringer Verdunstungsfläche des Wassers in demselben stets unzureichend.

Hinsichtlich des Kohlensäuregehaltes berechnet der Herr Verf. aus den obigen Resultaten, dass derselbe in den geheizten Räumen grösser sei als in den nicht geheizten. In den einzelnen Untersuchungen verhielt sich der Kohlensäuregehalt der Luft in Versuch III : IV = 130 : 100; VII : VIII = 129 : 100; IX : X = 144 : 100. Den in den Versuchen IX und X grösseren Unterschied erklärt der Herr Verfasser daraus, dass der betreffende Hörsaal den Winter über benutzt war, ehe die Untersuchungen angestellt wurden, mit dem bei der Abkühlung sich in den Wänden u. s. w. condensirenden Wasser sei zugleich Kohlensäure absorbirt, die bei der Heizung im IXten Versuche mit dem Wasser wieder in die Luft des Saales heraustrat. Sehr schön vergleicht er diese Befreiung der Luft von Kohlensäure durch Wassercondensation mit der Wirkung der Regengüsse, deren von Kohlensäure reinigende Einwirkung auf die atmosphärische Luft in den Versuchen VII und VIII den übrigen Versuchen gegenüber sehr deutlich wird.

Schliesslich wendet sich der Herr Verf. zur Betrachtung der Wichtigkeit der Porosität der Wandungen der Wohnungen für die Diffusion der Kohlensäure. Man hatte bisher, abgesehen von Oeffnungen, welche geradezu zur Ventilation angebracht werden, lediglich den Thüren, Fenstern und anderen gröberen Undichtheiten, die natürliche Ventilation der Zimmer überlassen. Der Herr Verf. glaubt, dass ein bedeutender Austausch der Luft in und ausserhalb der Wohnungen durch Mörtel und Mauersteine der Wände hindurch stattfinde. Er fusst dabei in theoretischer Hinsicht zunächst auf den Untersuchungen von Graham über die Diffusion der Gase durch trockene Gypsplatten*), in praktischer Hinsicht auf der Insalubrität neu gebauter Wohnungen mit noch nassen Wänden, deren Poren wegen der Anfüllung mit Wasser ebenso wenig permeable für Gase sind als die nassen Gypsplatten, welche Graham untauglich fand, Gase durch sich durchtreten zu lassen. Der Hr. Verf. hält es für ebenso wichtig, den Wohnungen die nöthige Porosität zu geben, als es sich längst durch die Praxis nöthig erwiesen hat, der Kleidung Porosität zum Durchtritt transpirirter Gase zu ertheilen.

Hr. Henry Roscoe**) hat kürzlich sowohl hinsichtlich der porösen Beschaffenheit der Wände und der Wichtigkeit dieser Eigenschaft für die natürliche Ventilation bewohnter Räume, als auch hinsichtlich der Beurtheilung der Güte einer Luft nach ihrem Kohlensäuregehalte ganz gleiche Ansichten ausgesprochen, als Hr. Pettenkofer. Die Priorität hinsichtlich der ersten Betrachtungsweise gebührt ohne Zweifel Herrn Pettenkofer, wie es diese Abhandlung von ihm evident nachweist.

In der zweiten der oben genannten Schriften giebt Herr Pettenkofer eine leicht und schnell ausführbare Methode zur Bestimmung des Kohlensäuregehaltes der Luft. Diese einfache Methode erfordert sehr wenig Apparate und beruht auf Absorption der Kohlensäure in einem gemessenen Luftvolumen durch ein titrirtes Kalkwasser und nachheriges Titriren des benutzten Kalkwassers durch eine sehr verdünnte Normal-Oxalsäurelösung.

Durch einen Blasebalg, an dessen äusserem Ventile ein Rohr luftdicht angesetzt und dessen Düse mit Kautchoukschlauch und einem Glasrohr verbunden ist, wurden vorher wohl gereinigte und getrocknete Flaschen von 3 bis 6 Litres Inhalt mit der zu untersuchenden Luft gefüllt, indem das an dem Blasebalge befestigte Glasrohr bis auf den Boden der Flasche eingebracht ist. Der Herr Verf. ermittelte zunächst das Volumen Luft, welches jeder Stoss seines Blasebalges schafft, und blies dann bei den einzelnen Versuchen das 5fache Volumen der Luft, welches die Flasche fasste, durch dieselbe, ehe er sie auf den Kohlensäuregehalt untersuchte.

*) Wenn der Herr Verf. die Diffusion der Gase durch Gypsplatten der Endosmose und Exosmose analog stellt, so kann dies wohl nicht strict gemeint sein, denn hier kommen andere Kräfte in Wirksamkeit. D. Ref.

**) Henry E. Roscoe: Some chemical facts respecting the atmosphere of dwelling-houses, Quarterly Journ. of the Chem. Soc. London 1857. Oct. Vol. X. 3. p. 251. Dieses Archiv Bd. XIV. Neue Folge IV. 206.

Es werden dann Blasebalg und Glasrohr schnell entfernt, sofort 45 Ccm. des titrirten Kalkwassers mit einer Pipette eingetragen, die Flasche mit einer Kautchoukkappe geschlossen und unter öfterem Umschütteln und Ueberfliessenlassen des Kalkwassers über die innere Wandung der Flasche ½ bis 2 Stunden stehen gelassen, endlich das enthaltene Kalkwasser ausgeschüttet und auf seinen Gehalt an Aetzkalk titrirt. Die 45 Ccm. Kalkwasser, welche eingelassen werden, treiben natürlich ein gleiches Volumen Luft heraus, welches bei der Berechnung abzuziehen ist. Die titrirte Oxalsäurelösung des Herrn Verf. erhält man durch Auflösen von 2,25 Grm. krystallisirter Oxalsäure in destillirtem Wasser zu 1 Litre Lösung. 1 Ccm. derselben sättigt 0,001 Grm. Aetzkalk.

Die Aetzkalklösung wird erhalten durch Anrühren von gelöschtem Kalk mit destillirtem Wasser, Abgiessen des Wassers, welches die Aetzalkalispuren aus dem Kalke entfernt, Stehenlassen des gereinigten Aetzkalkes mit erneuten Wasserquantitäten in grossen Flaschen und Abgiessen der klaren Lösung. Herr Pettenkofer bediente sich zur Aufbewahrung einer Anzahl Flaschen von etwa ¼ Litre Inhalt, deren Hals weit genug war, dass die Pipette eingebracht werden konnte. Zur Untersuchung des Gehaltes an Aetzkalk werden mit einer Pipette 30 Ccm. aus der Flasche ausgehoben und in eine Medicinflasche von etwa 90 Ccm. Inhalt gebracht, eine Mohr'sche Quetschhahnburette ward mit der Oxalsäurelösung gefüllt, und so lange zu den 30 Ccm. Kalkwasser zufliessen gelassen, bis ein Tropfen der umgeschüttelten Mischung, mit dem Glasstabe auf Curcumapapier gebracht, keinen braunen Ring mehr in der Grenze des Tropfens wahrnehmen lässt. Der Herr Verf. hat sich überzeugt, dass auf diesem Wege am Genauesten die neutrale Beschaffenheit der Flüssigkeit erkannt werden kann. Bei zahlreichen Untersuchungen von Kalkwasser fand er, dass in 30 Ccm. desselben stets über 0,034 Grm., nie dagegen über 0,039 Grm. Aetzkalk enthalten waren; man kann daher bei der Titrirung gleich von vorn herein 32 Ccm. Oxalsäurelösung zufliessen lassen, umrühren und von da ab in obiger Weise ½ nach ½ Ccm. hinzufügen und nach jeder Portion die Reaction auf Curcumapapier prüfen. Hat man nun von dem Kalkwasser, von welchem 45 Ccm. mit Luft in einer Flasche stehen, den Kohlensäuregehalt ermittelt, so giesst man nach der oben angegebenen Zeit die 45 Ccm. aus der Flasche schnell in ein Becherglas, nimmt mit einer Pipette vom Boden des Glases her aufsaugend 30 Ccm., bringt diese Quantität gleichfalls in ein Medicinfläschchen und titrirt den noch darin vorhandenen Aetzkalk in der oben angegebenen Weise. Der Unterschied zwischen dieser und der obigen Titrirung mit 1½ multiplicirt*) giebt dann die Quantität des durch die Kohlensäure gebundenen Kalkes in Grammen, und da 14 Gewichtstheile Kalk 11 Gewichtstheile Kohlensäure sättigen, so ist leicht zu berechnen, wie viel Kohlensäure in der untersuchten Luftquantität enthalten waren. Wenn voraussichtlich die Luft reich an Kohlensäure war, nahm der Herr Verfasser Flaschen von 3 Litres enthaltenden Flaschen, wenn er Luft aus dem Freien oder dergleichen kohlensäurearme Luft untersuchte, Flaschen von 6 Litres Capacität mit Luft gefüllt. Ergab sich, dass in den 45 Ccm. Aetzkalklösung beim Versuche

*) 30 Ccm. sind untersucht, 45 Ccm. waren aber zur CO^2absorption verwendet.

nahezu aller Kalk gesättigt war, so wurde der Versuch mit geringerem Luftvolumen wiederholt.

Die Untersuchungsresultate unter sich verglichen, sowie controlirende Untersuchungen nach der Mohr-von Gilm'schen Methode zeigten, dass die obige Bestimmungsmethode des Herrn Verf. hinreichende Genauigkeit besitzt *). Auf einer beigefügten Tafel hat der Herr Verf. die zur Untersuchung erforderlichen Apparate abgebildet.

In der dritten oben genannten Schrift kritisirt der Herr Verf. einerseits die in den genannten Städten eingerichteten bedeutenderen Ventilationssysteme, andererseits giebt er zahlreiche wichtige Untersushungen über die Beschaffenheit der Luft in diesen ventilirten Sälen und die Erfordernisse guter Ventilationsvorrichtungen an. Er beginnt mit der ausführlichen Schilderung der von ihm zum Theil mit Hülfe seines Assistenten Herrn Feichtinger ausgeführten Prüfung des höchst unvollkommenen Häberl'schen Ventilationssystems, wie es in dem neuen Münchener Gebärhause und im dortigen allgemeinen Krankenhause sich eingerichtet findet. So lehrreich die geschilderten Details dieser Untersuchungen sind, würde es hier doch zu weit führen, näher darauf einzugehen. Nur einige allgemeine wichtige Methoden und specielle Untersuchungen dürfen nicht übergangen werden. Der Herr Verf. untersuchte hinsichtlich der Frage über die beste Anlegung der Mundlöcher der Abzugscanäle für die verdorbene Luft die Mischung der Luft in einem Saale voll schlechter Luft, der gar nicht künstlich ventilirt wurde, ebenso in seinem Zimmer. Er fand, dass überall die Luft oben und unten in den Räumen gleichen Kohlensäuregehalt zeigte, und hält es somit für völlig gleichgültig, ob die Abzugskanäle unten am Boden oder in der Mitte der Wände oder oben münden. Er erklärt die überall in einem Raume gleiche Zusammensetzung der Luft durch die Diffusion der Gase, welche durch die Circulation der Luft in Räumen, welche durch Menschen oder Oefen geheizt werden, noch wesentlich beschleunigt würde. Die Strömungsrichtung der Luft in dem complicirten Systeme der Luftzuführungsröhren und Abzugscanäle untersuchte er durch etwa quadratzollgrosse Flecke Papier von leichtem Papiere. Er reihte mehrere derselben auf einen Faden und befestigte denselben passend im oder am Abzugscanale. Die Intensität der Ströme untersuchte er in den Ventilationscanälen im Münchener allgemeinen Krankenhause (wo Häberl selbst vor 46 Jahren die Ventilationsvorrichtungen angelegt hat) mittelst zweier Anemometer vom Mechanikus Neumann in Paris. Der Herr Verf. schildert

*) Die untersuchten Luftsorten waren nicht mit Wasserdampf gesättigt, ehe sie mit der Kalklösung in Berührung kamen, wurden es aber durch letztere und nahmen somit an Volumen zu. Sind 6 Litres Luft halb gesättigt bei 15° und 760 Mm. Druck, so nehmen sie bei der Sättigung ein Volumen von nahe 6,050 Litres ein, es würde also der hierdurch bewirkte Fehler schon grösser, als durch Vernachlässigung das Volumen der eingeführten Kalklösung; da aber der Fehler noch nicht ein Procent beträgt, so kann er wohl vernachlässigt werden ohne bemerkbare Beeinträchtigung der Genauigkeit der Untersuchung.
D. Ref.

die Untersuchungsmethode mit diesem Instrumente, sowie die Berechnung und empfiehlt seine Anwendung zur Entscheidung der Fragen über die Ventilation.

Es folgt dann eine Schilderung der in Paris im Spitale Lariboisière zur Ventilation und Heizung der Säle getroffenen Vorkehrungen. Die Darstellung, welche der Herr Verf. giebt, ist so gedrängt, dass ein kürzerer Auszug nur ein sehr unvollständiges Fragment bleiben müsste, es kann daher nur eine kurze Andeutung der Principien dieser Einrichtungen angeführt und muss im Uebrigen auf das Original verwiesen werden. Es sind in jenem neuesten Pariser Hospitale 2 verschiedene Ventilations- und Heizungssysteme in Anwendung gezogen. 1) Das System von Léon Duvoir-Leblanc, Heizung und Ventilation durch Wasser bewirkt, welches in einem Kessel im Erdgeschoss geheizt, in einem Schlangenrohre im Kamine der Feuerung zu einem geschlossenen Wasserreservoir auf dem Dachboden aufsteigt, um von dort entweder direct (ohne Heizung der Säle) oder durch Röhren, welche die zu heizenden Säle durchlaufen, nach dem unteren Kessel zurückkehrt. Das Reservoir auf dem Dachboden ist in eine Kammer eingeschlossen, zu welcher Canäle aus den einzelnen Sälen ansteigen, und welche nach oben in einem kurzen Kamine über dem Dache mündet. Das 2te System von Thomas Laurens, welches in der Abtheilung für Männer in Anwendung gezogen ist, besteht in einer Ventilation durch Centrifugalventilator, welcher mindestens 60 Cubikmeter für die Stunde und jedes Bett in die Säle der ganzen Abtheilung einzublasen im Stande ist (sie lieferte sogar 132—88 Cubikmeter per Stunde und Bett), zwei Dampfmaschinen, jede zu 15 Pferdekraft, zum unausgesetzten Betriebe des Ventilator, geschlossenen Wasserreservoirs in jedem Saale, welche durch den abgehenden Maschinendampf geheizt, ihre Wärme wieder an die in die Säle einströmende frische Luft abgeben. Die Abzugscanäle zur Entfernung der schlechten Luft vereinigen sich mit einander zu einem über dem Dache mündenden Schlote. Es zeigte sich bei den Untersuchungen des Herrn Grassi*), dass durch die Abzugscanäle nur etwa die Hälfte der vom Ventilator in die Säle eingeblasenen Luft entwich. Im Vergleiche mit diesen Systemen beschreibt der Herr Verf. noch das Ventilations- und Heizsystem vom belgischen Ingenieur van Hecke, so wie es im Hospitale Beaujon, Flügel 4, in Paris eingerichtet ist. Während nach dem Thomas Laurens'schen Systeme nur durch einen Ventilator frische Luft in die Säle hineingetrieben wird, hat van Hecke Apparate sowohl zur Einführung der frischen, als auch zur Evacuation der verdorbenen Luft eingerichtet. Als Ventilator dient hier ein einfacher Apparat von der Gestalt der Schraube der Dampfschiffe (mit 2 Flügeln in 50°—60° Neigung gegen die Axe gestellt). Die Bewegung des Ventilators geschieht durch eine kleine Dampfmaschine. Der durch die strömende Luft bewirkte Druck ist durch ein Hebelwerk mit Zeiger stets abzulesen und der Gang der Maschine danach zu reguliren. Die frische Luft wird in einem Luftheizungsofen erwärmt und dann in die Säle eingeführt, und die Kraft, mit welcher die Wärme die Luft in die Säle einströmen lässt, wird der mechanischen Ventilation erspart. Da die Luft, auch ohne im Luftheizungsofen erwärmt zu sein, nach den

*) Grassi, Étude comparative des deux systèmes de Chauffage et de Ventilation établis à l'hôpital Lariboisière. Paris, Rignoux 1856.

Sälen getrieben werden kann, ist die Ventilation von der Heizung vollkommen emancipirt, ein Verhältniss, auf welches der Herr Verf. grosses Gewicht legt; überhaupt giebt derselbe dem van Hecke'schen Systeme den Vorzug vor allen übrigen Ventilationsapparaten *).

In dem letzten Artikel, Besprechung allgemeiner auf die Ventilation bezüglicher Fragen, untersucht und beantwortet der Herr Verf. folgende 5 wichtige Fragen:

1) Wann kann man die Luft einer Wohnung gut und rein heissen?

2) Wie gross ist der natürliche Luftwechsel in den Zimmern, und auf welche Weise lässt sich derselbe am Zuverlässigsten bestimmen?

3) Welche Verhältnisse wirken vermehrend oder vermindernd auf die Grösse des natürlichen Luftwechsels ein?

4) In welchen Fällen wird eine künstliche Ventilation nothwendig?

*) Da die Heizung nach van Hecke einfache Luftheizung ist, so treffen sie trotz angebrachter Wasserbecken zur Befeuchtung der Heizluft alle Vorwürfe, welche man im Allgemeinen gegen derartige Heizungen gemacht hat und deren wissenschaftliche Begründung der Herr Verf. selbst begonnen hat. Das Thomas Laurens'sche System der Heizung ist hinsichtlich der Leistung gewiss musterhaft und leistet mehr als irgend ein anderer Apparat, ist aber freilich sehr kostspielig hinsichtlich der Anlage und Reparaturen. Auf Anbringung eines Ventilators in dem Abzugscanale ist wohl kein Gewicht zu legen, da es gleichgültig sein kann, ob sich die gebrauchte Luft durch die Abzugscanäle oder durch Thüren, Fenster u. s. w. ins Freie begiebt, wenn nur das nöthige Quantum frischer Luft durch die Maschine in die Räume eingetrieben wird. Der Ventilator van Hecke's wird kaum einen anderen Vorzug vor dem Centrifugalventilator haben, als den der Einfachheit, da er ebenso wie dieser die Luft centrifugal gegen die Wandungen fortschleudert und ihr ausserdem eine drehende Bewegung ertheilen muss, so dass mit seiner Arbeit Kraftverluste nothwendig verbunden sind. Der Herr Verf. giebt den Druck in der Hauptluftröhre beim Thomas-Laurens'schen Apparate in Lariboisière = 32 Mm. Wasser an; es lässt dies darauf schliessen, dass allerdings wohl die Röhren zu eng genommen sind, so dass durch die vergrösserte Geschwindigkeit eine beträchtliche Reibung der Luft während des Strömens durch die Röhren resultirt; dieser Uebelstand ist von van Hecke vermieden. Ueber die Grösse des Centrifugalventilators daselbst macht Herr Verf. keine Angaben; dieselbe ist jedenfalls von Wichtigkeit, sowie die Anzahl der Umdrehungen, da nur bei Kenntniss dieser Grössen der Nutzeffect zu ermessen ist. Den ersten (S. 67) vom Herrn Verf. angegebenen Vorzug des van Hecke'schen Systems hat Ref. nicht hinlänglich begreifen können. Die Unterhaltungskosten beider verglichener Systeme können nicht wesentlich verschieden sein bei gleich guter Construction der Maschinenheizung und der Dampfmaschine selbst, und nur die bekanntlich theure, aber, wie es nach den Angaben des Herrn Grassi scheint, in jenem Hospitale enorm vertheuerte Wasserheizung kann einen bedeutenden Unterschied hervorgerufen haben. Wie aber 15 Pferdekraft erforderlich sein sollen, ein Hospital zu ventiliren, ist nicht wohl einzusehen. Wegen der mangelhaften Heizung des van Hecke'schen Apparates und der Kostspieligkeit des Thomas-Laurens'schen Systems haben wohl beide keinen Anspruch darauf, vollkommen genannt zu werden. Abgesehen von den Kosten dagegen, scheint nach dem eben Erwähnten der Thomas-Laurens'sche Apparat der am wenigsten mangelhafte.

D. Ref.

5) Welche sind bis jetzt die gebräuchlichsten Methoden der künstlichen Ventilation und welche verdient den Vorzug?

Der Herr Verf. beleuchtet im Eingange nach Qualität und Quantität die verschiedenen Verunreinigungen der Luft bewohnter Räume und fügt einige eindringliche Worte über die Nothwendigkeit exacter Reinlichkeit bei, da ja alles Ventiliren verlorene Mühe sei, wenn nicht alle die Luft verpestenden Stoffe entweder gänzlich fern gehalten oder möglichst schnell entfernt würden. Würde diese gehörige Reinlichkeit streng geübt, so könnten nur drei Veränderungen der Luft in bewohnten Räumen stattfinden, die unangenehm oder selbst nachtheilig würden, nämlich die Zunahme des Wassergehaltes, des Kohlensäuregehaltes und die riechbare Beimischung organischer Stoffe, wie sie der längere Aufenthalt von Menschen in den Zimmern hervorrufe. Eine Bestimmung des Gehaltes der Luft an diesen Riechstoffen sei bis jetzt noch nicht ausführbar, die Annahme aber, dass der Kohlensäuregehalt in einer Luft mit dem Gehalte an diesen Riechstoffen im bestimmten directen Verhältniss stehe, sei durch Uebereinstimmung der Quellen beider, sowie durch die Erfahrung hinlänglich gestützt, und der Herr Verf. basirt daher die Beurtheilung der Qualität einer Zimmerluft lediglich auf die Bestimmung des Kohlensäuregehaltes nach seiner oben geschilderten Methode. Während Leblanc einen Kohlensäuregehalt von 5 pro Mille, Poumet, Grassi und Andere 2—3 pro Mille in der Luft bewohnter Räume als die Grenzen guter und schlechter Luft aufstellen, glaubt der Herr Verf. aus seinen angegebenen vielfältigen Versuchen in seinen Zimmern, in Bierkneipen, in mit Menschen erfüllten Hörsälen, einen Kohlensäuregehalt von 1 pro Mille als die Grenze zwischen guter und schlechter Luft fixiren zu müssen, nicht weil ein höherer Kohlensäuregehalt der Luft für Menschen an sich nachtheilig würde, sondern weil er stets von einem Gehalte der Luft an riechbaren organischen Stoffen begleitet sei, welcher den Aufenthalt in dieser Luft für Menschen, wenn nicht gesundheitsnachtheilig, so doch lästig mache. In seinem 3000 Cubikfuss fassenden Zimmer fand er durchschnittlich 0,67 pro Mille Kohlensäure in der Luft; im mit Menschen erfüllten Hörsaale von 46000 Cubikfuss, in welchem Herr v. Liebig populäre Vorlesungen hielt, fand er nach einstündiger Vorlesung 3,2 pro Mille Kohlensäure. In einem Schulzimmer, welches zu den besten gehörte, in dem sich 70 Schülerinnen in einem Raume von 10400 Kubikfuss befanden, fand er sogar 7,23 pro Mille Kohlensäure.

Bei dieser Beantwortung der ersten Frage stellte sich die Nothwendigkeit der Untersuchung der zweiten heraus. Aus den Beobachtungen ergab sich, dass gut verschlossene Zimmer nicht das Kohlensäurequantum enthielten, welches nach der auf Vierordt's und Scharling's Angaben basirten Berechnung durch die in ihnen gewisse Zeit verweilenden Menschen producirt sein musste; Kohlensäure absorbirende Stoffe waren nicht zugegen gewesen, die Absorption durch Kalk und Mörtel findet nur dann statt, wenn sie noch ganz frisch sind, verschwindet dann gänzlich; Undichtheiten an Thüren und Fenstern ergaben sich gleichfalls als unzulänglich, den Luftwechsel zu erklären, denn als der Herr Verf. Thüren und Fenster an allen Rändern und Ritzen sorgfältig verklebt hatte, brannte ein im Ofen angelegtes Feuer noch mit starkem Zuge. Durch Verbrennung von Kohlen oder Ent-

wickelung aus doppelt kohlensaurem Natron in der Luft eines Zimmers bis zu 14 pro Mille erzeugter Kohlensäuregehalt verschwand binnen 3 Stunden bis auf 1,2 pro Mille. Nach einer Formel, welche Prof. Seidel in München dem Herrn Verf. angegeben, berechnet letzterer aus den verschiedenen in bestimmten Zeiträumen angestellten Kohlensäurebestimmungen, wie gross zwischen 2 solchen Bestimmungen der Luftwechsel des Zimmers gewesen sei und es ergiebt sich aus der hier beigegebenen Tabelle der gefundenen Werthe für je 1000 Kubikfuss Zimmercapacität ein Schwanken der in der Stunde eingeströmten Luft von 296 bis 1273 Kubikfuss. Bei der Berechnung ist angenommen, dass die einströmende Luft 0,5 pro Mille Kohlensäure enthält und sich nach dem Einströmen sofort mit der Luft im Zimmer gleichmässig mischte. Für den Raum von 3000 Kubikfuss wurden 22 bis 95 Kubikmeter pro Stunde einströmende Luft berechnet. Die bedeutenden Differenzen, welche sich in diesen Werthen zeigten, führten zur Untersuchung des Gegenstandes der dritten Frage, zu welcher die Beantwortung der zweiten bereits wichtiges Material geliefert hatte. Es hatte sich nämlich bei einer Vergleichung der einzelnen erwähnten Versuche herausgestellt, dass die natürliche Ventilation des Zimmers desto höher stieg, je grösser der Temperaturunterschied zwischen freier Luft und Zimmerluft war. Herr Verf. weist hierauf sich stützend auf die Nothwendigkeit der Heizung der Wohnzimmer zur Erhaltung guter Luft im Winter hin und auf die durch mangelndes Heizmaterial für Arme entstehenden üblen Einflüsse. Es hatte sich ferner herausgestellt, welche bedeutende Vermehrung der Ventilation durch Oeffnen eines Fensterflügels erfolgte und hieraus ergab sich die Wichtigkeit des Verhältnisses zwischen dem Raume der Wohnungen und der Anzahl, sowie Grösse der Fenster. Auch hier ist natürlich der Temperaturunterschied die Ursache der Luftbewegung und somit die durch kurzes Oeffnen eines Fensters im Winter erhaltene starke Ventilation dem Sommer gegenüber leicht erklärlich. Die durch im Zimmer geheizte Oefen bewirkte Ventilation ergab sich höchstens zu 90 Kubikmeter für 1 Stunde durch die Messungen des Herrn Verf. mit dem Anemometer; wird nun für einen Menschen 60 Kubikmeter frische Luft stündlich erfordert, eine Grösse, welche der Herr Verf. durch Berechnung, Pariser Aerzte durch Versuche festgestellt haben, so würde ein Ofen somit höchstens für 1½ Menschen die erforderliche Ventilation schaffen können. Der Herr Verf. kommt dann auf die genaue Untersuchung der Permeabilität der Baumaterialien für Luft zurück. Versuche mit Ziegelmauersteinen und Mauerstücken, welche in luftdichten Rahmen möglichst dicht aus Backsteinen und Mörtel gemauert und getrocknet waren, zeigten sehr bedeutende Durchgängigkeit, so dass es ihm gelang, durch ein Mauerstück von 2 Fuss Höhe, 2½ Fuss Breite und 2 Fuss 2 Zoll Dicke einen Luftstrom durch ein Rohr zu blasen, welches aus dem Mauerstücke wieder in ein Rohr gesammelt eine brennende Kerze auslöschte. Es erscheint nach diesen Versuchen sehr erklärlich, dass durch die Permeabilität der Zimmerwände eine so starke natürliche Ventilation bewirkt werden konnte, dass der Herr Verf. bei seinen obigen Versuchen durch Verkleben der Thüren und Fenster nur eine geringe Verminderung der natürlichen Ventilation des Zimmers eintreten sah.

Nach dem bis dahin Erläuterten ergiebt sich die Beantwortung der 4ten obigen

Frage von selbst, denn wenn eine Luft von mehr als 1 pr. Mille Kohlensäuregehalt als schlecht anzusehen ist, so wird die Ventilation überall nöthig sein, wo der Gehalt der Luft an Kohlensäure höher gefunden wird. Der Herr Verfasser verhehlt es sich durchaus nicht, dass nach einer derartigen Forderung sehr viele Wohnungen u. s. w. künstlich ventilirt werden müssen, er will nicht eine völlige Umwälzung in dieser Beziehung hervorrufen, aber doch die Aufmerksamkeit im Allgemeinen auf diesen Gegenstand lenken und zunächst eine Besserung der Luft in Räumen, die in öffentlichen Anstalten Menschen zum Aufenthalt dienen, erwirken. Die Ventilation würde von besonderer Wichtigkeit erscheinen einerseits in Räumen, welche nur zeitweise mit Menschen gefüllt sind, Theater, Schulen u. s. w., und ferner noch mehr in den dauernd mit Menschen gefüllten Räumen, Gefängnissen, Kasernen, Krankenhäusern u. s. w. Er hebt die hohe Wichtigkeit der Besserung der Luft in den Schulen, in welchen die Kinder mit ihrer sehr bedeutenden Kohlensäureausscheidung $\frac{1}{3}$ des Tages durchschnittlich zubringen, hervor und findet gewiss mit vollem Rechte in einer genügenden Ventilation ein unentbehrliches Mittel zur Erhaltung der Gesundheit der Kinder. Wie verdorben die Luft fast in allen Schulzimmern ist, mit welcher unverantwortlichen Nachlässigkeit man bisher diese Verderbniss geduldet hat, ohne das Geringste zu unternehmen, wie offenbar nachtheilige Einwirkung auf den Gesundheitszustand der Kinder diese erstickende Schulzimmerluft hat, wie häufig selbst im Winter durch die zu frühe Schliessung des einzigen Ventilators, den die Schulstuben haben, des Ofens — Kohlenoxyd noch der Luft beigemischt wird, davon könnte Ref. noch manches schlagende Beispiel anführen. Auch der Hr. Verf. betrachtet die durch Athmen der Menschen u. s. w. verdorbene Luft nicht als ein Gift, welches sofort specifische Krankheiten erzeuge, er weist aber auf die Erfahrungen hin, durch welche dieselbe als Scrophulose und Tuberculose befördernd oder gar erzeugend charakterisirt wird, und glaubt annehmen zu dürfen, dass der längere Aufenthalt in solcher verdorbenen Luft die Widerstandsfähigkeit des Menschen gegen krankmachende besonders en- und epidemische Einflüsse stark herabsetze, eine Ansicht, welcher Ref. nach seinen Erfahrungen am Berliner Arbeitshause vollkommen beipflichten muss.

Hinsichtlich der 5ten der obigen Fragen geht der Hr. Verf. zunächst auf die Anlage der Kamine und ihren Nutzen bezüglich der Ventilation ein. Die Porosität der Wandungen der Kamine verringert den Luftzug durch den Ofen; die Anlage von Abzugskanälen für die schlechte Luft in der Weise, dass die Kanäle aus verschiedenen Räumen mit einander communicirten, sei zu missbilligen, da in den von ihm am Münchener Gebärhause u. s. w. gemachten Erfahrungen, bei theilweiser Umkehrung des Zuges in den Kanälen die schlechte Luft des einen Raumes in einen anderen Raum einströmen könne. Ueberhaupt tadelt der Hr. Verf. complicirte Abzugskanäle und glaubt, dass eine irgendwo, oben oder unten in der Wandung angebrachte Oeffnung, die aus dem Zimmer direct ins Freie führe, in allen Fällen vollständig hinreiche. Da wo es sich als nöthig erwiese, eine künstliche Ventilation einzurichten, könne die Anlage der schwach wirkenden Zugkamine höchstens in Räumen, die nur auf kurze Zeit mit Menschen gefüllt seien, als Theatern u. s. w. statthaft sein, dagegen in Krankenhäusern, Kasernen, Gefängnissen sei

es erforderlich, mechanische Kraft zur Ventilation heranzuziehen, und zwar empfehle sich hierzu das van Hecke'sche System vor allen übrigen. Von einer Maschine zu 1 Pferdekraft mit 33 pCt. Nutzeffect könne (nach Angabe des Oberbaudirector Pauli) für 3500 Menschen stündlich 60 Kubikmeter für einen jeden einzelnen geschafft werden. Ein Mann könne ferner in 8 Arbeitsstunden für 120 Menschen auf 24 Stunden die nöthige Ventilation schaffen. Ausserdem hält es der Hr. Verf. für vielleicht vortheilhaft, durch kleine Turbinen von 70 pCt. Nutzeffect die Ventilation dort besorgen zu lassen, wo wie in Spitälern doch Wasserreservoirs auf dem Dachboden angebracht seien *). F. Hoppe.

2.

E. Boeckel, Die Wahl des Amputationsortes am Unterschenkel. (Les avantages et les inconvénients de l'amputation de la jambe au lieu d'élection comparée aux amputations sus-malléolaire et partielles du pied. Strasbourg 1857.)

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist, den relativen Werth der verschiedenen im Titel angegebenen Amputationsmethoden in Hinsicht ihres Mortalitätsverhältnisses und des Grades der Functionsstörung, den sie zu Folge haben, zu bestimmen.

Nach dem Verf. zeigen die bei verschiedenen Autoren fast ganz übereinstimmenden statistischen Resultate, dass die Amputatio cruris in loco electionis, fünf Finger breit unterhalb des Kniegelenkes, eine beinahe doppelt so grosse Mortalität als die Amputatio supramalleolaris, vom unteren Dritttheil an bis unmittelbar über die Malleolen gerechnet, giebt (nach Fenwick ist das Verhältniss wie 1 zu 2,5 und 1 zu 4,5). Diesen Unterschied zu Gunsten der 2ten Methode erklärt Verf. durch die grössere Entfernung der Amputationsstelle vom Rumpfe; durch die kleinere Wundfläche der Knochen und besonders der Weichtheile, und (nach Velpeau) durch die verhältnissmässig seltnere Phlebitis und Pyämie. Er fügt schliesslich noch die Bemerkung hinzu, dass die Vernarbung bei der Amputatio supramalleolaris namhaft schneller als bei der hohen Amputation von Statten geht.

In Betreff der functionellen Störung, welche beide Methoden zu Folge haben, giebt Verf. der Amputatio supramalleolaris auch den Vorzug, da die Vervollkommnung der Stützapparate und künstlichen Extremitäten (mit Stützpunkt auf dem Tuber ischii) einen im unteren Dritttheil amputirten Unterschenkel besser als einen hoch abgenommenen zu gebrauchen erlaubt. Die Mehrzahl der Fälle, wo die Kranken nach Amputatio supramalleolaris einen künstlichen Fuss benutzt hatten und wegen Exulceration des Stumpfes zum Stelzfusse ihre Zuflucht nehmen mussten,

*) Turbinen von 70 pCt. Nutzeffect sind schwer zu erlangen, man rechnet auf 50 pCt.; dort wo Wasserreservoirs auf den Dachböden sind, werden sie fast immer durch Dampfmaschinen gespeist, und wenn dann auch eine Turbine 70 pCt. Nutzeffect gäbe, wäre doch die Dampfmaschinenarbeit 30 pCt. billiger. D. Ref.

führt Verf. auf schlecht construirte Apparate, in welchen z. B. das Ende des Stumpfes selbst zum Stützpunkte dient, zurück. Wenn ferner in manchen Fällen wegen Schmerzhaftigkeit des Stumpfes oder Neigung desselben zur Exulceration kein anderer Apparat als der Stelzfuss gebraucht werden könne, so seien die Nachtheile und Unbequemlichkeiten des zu langen Stumpfes noch nicht so gross, als dass sie den bedeutenden Unterschied der Mortalität compensiren und der hohen Amputation den Vorzug geben könnten. Am wenigsten aber dürfte der verhältnissmässig hohe Preis der guten Stützapparate in den Augen des Arztes entscheidend sein.

Was die Amputation des Unterschenkels im mittleren Dritttheil betrifft, so glaubt Verf., ohne jedoch Thatsachen anführen zu können, dass sie der Grösse der Wundfläche nach eben so gefährlich sein müsse, als die im oberen Dritttheile. Da ferner der Stumpf nach ersterer sich nicht besser zum künstlichen Fusse, schlechter aber zum Stelzfusse eignet, so giebt er der hohen Amputation den Vorzug.

Die Exarticulatio tibio-tarsalis giebt aus verschiedenen statistischen Quellen eine Mittelzahl von 1 Sterbefall auf 7,2 Operirte. Von 32 vom Verf. citirten Fällen starben 4 in Folge der Operation, in 3 folgte Gangrän des Lappens und in 4 recidivirte die Caries; aus den zwei letzten Kategorien wurde in 5 Fällen der Unterschenkel in loco electionis secundär abgetragen; 10 Kranke konnten sich des Stumpfes nach der Wundheilung mehr oder weniger gut bedienen, entgingen aber der ferneren Beobachtung. Von 10 Kranken wurde auch in späterer Zeit bestätigt, dass sie bequem auf dem Stumpfe gehen konnten. Verf. zieht hieraus den Schluss, dass dieser Operation, wenn keine Gefahr von Cariesrecidiven vorliegt, der Vorzug vor der Amputation des Unterschenkels gegeben werden muss; obgleich die Vernarbung nach ersterer etwas langsamer vor sich geht und öfter als bei letzterer Necrosen und Eitersenkungen in die Sehnenscheiden beobachtet werden. Verf. zieht den Plantarlappen nach Syme dem Dorsallappen nach Baudens vor.

Die Fälle von Exarticulation unterhalb des Astragalus und der Pirogoff'schen Methode sind zu wenig zahlreich, um einen Schluss zu erlauben. Verf. führt 7 glücklich verlaufene Fälle der ersteren an und 9 der Pirogoff'schen, von denen 1 ein lethales Ende nahm. (Einen 10ten glücklichen Fall siehe dieses Archiv Bd. VIII. Hft. 2. S. 211.)

Die Chopart'sche Tarso-tarsal-Exarticulation giebt durchschnittlich ein Mortalitätsverhältniss von 1 zu 9 und zeigt ungefähr dasselbe Verhalten während der Vernarbung, wie die tibio-tarsale. In Hinsicht der functionellen Störungen, welche die Operation bedingt, ergiebt sich, dass von 33 angeführten Fällen 7 nach Verheilung der Wunde gut gehen konnten, seitdem aber der weiteren Beobachtung entzogen waren; bei 7 wurde vollkommen bequemes Gehen auch später bestätigt. In den übrigen 19 Fällen, grösstentheils organischer Gelenkkrankheiten wegen operirt, stellte sich zur Zeit der Vernarbung oder später, als die Kranken schon zu gehen begannen, bei Allen Retroversion der Ferse ein, welche den Gang mehr oder weniger erschwerte; bei 5 musste der Unterschenkel wegen Cariesrecidive secundär amputirt werden.

Aus der genaueren Beurtheilung dieser 19 und aus Sectionsberichten ähnlicher Fälle schliesst Verf., dass die Retroversion der Ferse am wenigsten von der

Retraction des Tendo Achillis bedingt ist, dessen Durchschneidung, wie die Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle bestätigt, auch das Uebel nicht beseitigen kann. Nur zum Theil ist die Retroversion nach Verf. Folge von Entzündung des Tibio-Tarsalgelenkes und der tiefen Muskeln des Unterschenkels zur Zeit der Heilungsperiode. Als vorwaltende Ursache wäre anzusprechen die mechanische Wirkung der Körperlast auf den Astragalus, welcher, nicht mehr durch den vorderen Theil des Fussohlengewölbes gestützt, beim Gehen nach vorn luxirt wird. Der höchste Grad der Retroversion wird nach Verf. durch Erschlaffung des Gelenkbandapparates bedingt.

Eine Bestätigung seiner Ansicht fand Verf. in Experimenten an Leichen. Dem zu Folge giebt Verf. den Rath, in Fällen organischer Gelenkleiden diese Methode nicht zu wählen, jedenfalls aber dort, wo sie angewandt worden ist, während der Vernarbung den Astragalus in stark flectirter Stellung zu erhalten, die Kranken spät gehen zu lassen und zwar nur mit einer nach vorn an Dicke zunehmenden Sohle.

Die Amputation in der Continuität der Metatarsalknochen und die Lisfranc-sche Tarso-Metatarsalexarticulation geben das beste Resultat von allen partiellen Abtragungsmethoden am Fusse, und stören dessen Function am wenigsten. Die Exarticulation zwischen dem Os naviculare und den cuneiformibus kann zur Zeit noch nicht beurtheilt werden. Dr. Beckers.

3.

Wilhelm Müller, Ueber Structur und Entwicklung des Tuberkels in den Nieren. Inauguralabhandlung. Erlangen 1857.

Nach dem Verf. besteht die graue Tuberkelmasse in der Niere 1) aus runden granulirten, mit deutlichen Kernen versehenen Zellen, 2) aus länglichen oder spindelförmigen, scharf contourirten, gegen Essigsäure resistenten Gebilden mit deutlichen länglichen Kernen, die indess auch hier und da fehlen.

Die runden Zellen hält Verf. für Producte der Wucherung des Epithels der Harnkanäle, da er in einzelnen Epithelzellen mehrere Kerne sah.

Von den länglichen Elementen hält er die kernlosen zum grossen Theil für freigewordene, durch gegenseitigen Druck abgeplattete Kerne des Epithels der Kanäle. Für die mit deutlichen länglichen Kernen versehenen spindelförmigen Zellen nimmt er zwei Möglichkeiten der Entstehung an; entweder seien es freigebildete, zellige Elemente oder Derivate des zwischen den Harnkanälen sich findenden Bindegewebes. Indem er nun erwähnt, dass, so wenig gegen die Annahme einer freien Zellenbildung überhaupt vorgebracht werden könne, doch im vorliegenden Falle alle Anhaltspunkte dafür fehlten, spricht er, in Erwägung, dass sich in Tuberkeln seröser Häute Wucherungen der präexistirenden zelligen Elemente des Bindegewebes direct beobachten lassen (Virchow), sich endlich dafür aus, dass ein Theil der erwähnten spindelförmigen, in grauen Nierentuberkeln sichtbaren Gebilde auf eine

vismus, der in Zürich noch bewundert wurde, zu dürftig und unvollkommen war, als dass er neben den Fortschritten der Zeit sich noch halten konnte. Schönlein hat daher sich aus den indess aufgekommenen exacteren Richtungen jüngere Kräfte attachirt, die er, obwohl ihre Richtung seiner eigenen zum Theil völlig entgegengesetzt war, nicht nur zu beschützen und zu fördern, sondern auch zu benützen wusste, um dadurch selbst noch auf der Höhe der neuen Zeit sich zu erhalten."

3. Die Herrn Schönlein mit einem Ehrengeschenk von Berliner Aerzten bei seinem Scheiden überreichte Adresse.

„Mehr als 40 Jahre sind dahin gegangen, seitdem der Name Schönlein zuerst in die Gedenkbücher der Geschichte der Medicin eingetragen worden ist. Das zweite Jahrzehnt ist fast vollendet, seitdem Sie, hochverehrter Mann, geschmückt mit den Lorbeeren von Würzburg und Zürich, unter dem Jubelzuruf alter und neuer Schüler den klinischen Lehrstuhl unserer Hochschule zuerst betraten. Alle wissen es, und auch die Neider können es nicht leugnen, dass während einer so langen Zeit Sie nicht abliessen, jeder Richtung des Forschens ein treuer Helfer zu sein, um sie schliesslich der höchsten Aufgabe des Arztes, der Erkenntniss und Heilung der Krankheiten nutzbar zu machen. Sie waren es, der das zerrissene Band zwischen der Medicin und dem Ganzen der Naturwissenschaft neu knüpfte, der die deutsche Klinik mit allen Hülfsmitteln der neuen Forschung bereicherte, der das Signal gab zu jenem in der Geschichte der Medicin unerhörten Aufschwung des Arbeitens, welcher von Deutschland aus unwiderstehlich alle ärztlichen Schulen der gebildeten Welt durchdringt.

Nach einer so langen und ruhmesreichen Laufbahn, lange genug, um einen weniger kraftvollen Mann zu ermüden, immer noch frisch und thätig, haben Sie den Entschluss zur Reife gebracht, Ihre Aemter niederzulegen. Wir, Ihre Collegen, Ihre Schüler, haben leider kein Mittel, diesen Entschluss, den wir ehren, aber betrauern, zu ändern; wir können Ihnen nur sagen, wie schmerzlich wir Sie verlieren, wie sehr Ihr erfahrener Rath, Ihr männliches Vorbild uns fehlen wird, in wie inniger Verehrung wir Ihrer als des würdigsten Vertreters und Schützers des ärztlichen Standes immerdar gedenken werden, wie unsere herzlichsten Wünsche Ihnen folgen.

Möge es Ihnen noch lange gestattet sein, die Früchte reifen zu sehen, welche Sie mit so freigebiger Hand ausgestreut haben! Möge der Dank der stets rüstiger fortschreitenden Wissenschaft Ihnen immerfort das frohe Gefühl erneuern, dass Ihr mächtiges Wort es war, das die neue Zeit geweiht hat!"

Berlin, im März 1859.

Die Aerzte Berlin's.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVI. (Neue Folge Bd. VI.) Hft. 3 u. 4.

XV.

Zur parenchymatösen Nephritis.

Von Dr. Siegmund Rosenstein.

Nachdem ich in einer früheren Arbeit (Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. XIV. Hft. 1 u. 2.) die ätiologischen Beziehungen der parenchymatösen Nephritis, soweit dieselben sich meiner eignen Beobachtung dargeboten, mitgetheilt habe, wünsche ich in den folgenden Zeilen die Symptomatologie und Ausgänge dieser Krankheit, ebenfalls nicht in schematischer Zeichnung, sondern in der Färbung des Localbildes, das ich gesehen habe, darzustellen. Wie sich für die Ursachen die Abhängigkeit von localen Bedingungen herausstellte, so dass die Aetiologie ein individuelles Gepräge erhielt, ebenso werden natürlich die Symptome, die ja ihrerseits wieder in nächster Beziehung zu den Ursachen stehen, auch diesen entsprechend nüancirt sein.

Unter den verschiedenen Symptomen der Nierenerkrankung nehmen die objectiven, welche sich durch qualitative und quantitative Veränderungen des Harns zu erkennen geben, den ersten Rang ein, und die genaue Kenntniss des Verhältnisses wenigstens der wichtigsten Harnbestandtheile zu einander ist oft das einzige Mittel, um den Grad der Erkrankung und das Stadium der anato-

mischen Läsion im Leben näher zu bestimmen. Schon aus diesem Grunde sind wiederholte Untersuchungen über die Verhältnisse der Diurese bei der gedachten Affection dringend nöthig; sie werden aber um so nöthiger, als ein grosser Theil der früher — vor Entdeckung der Titrirmethode — angestellten Analysen dadurch unbrauchbar ist, dass weder die angewandte Methode eine gleichartige, noch die Berechnungen mit Rücksicht auf Tag- und Nachtharn und 24stündige Volumina unabhängig von der Einwirkung medicamentöser Stoffe ausgeführt war, noch eigentlich überhaupt wirkliche Vergleichungspunkte mit normalen Verhältnissen Statt hatten. Was nützt es z. B., wenn man weiss, dass 10 Grammes Harnstoff pro mille ausgeschieden werden, wenn diese Menge zu der von physiologischen Forschern als normal gefundenen in Vergleich gesetzt wird, ohne Rücksicht auf die Verschiedenheit der Art und Menge der Nahrung bei Kranken und Gesunden, auf Ruhe oder Bewegung, auf Aufenthalt in frischer Luft und Atmosphäre des Krankensales? Diese Bedenken sind so einfache, dass man es für überflüssig halten sollte, sie auszusprechen, und doch wird immerfort dagegen verstossen und erst die in jüngster Zeit angestellten Untersuchungen von A. Vogel und Mosler haben diesen Verhältnissen die nöthige Rechnung getragen. Um für unsere Kranken wenigstens einen ungefähren Vergleichungspunkt zu haben, an dem die Differenz zwischen Gesunden und Kranken gemessen werden kann, habe ich zuvor die Diurese dreier, vollends gesunder Individuen, zweier männlichen und eines weiblichen, die sich im Uebrigen unter gleichen äusseren Einflüssen befanden, als die Kranken, 8 Tage lang beobachtet. Die Diät, welche diese, ebenso wie die Kranken, genossen haben, war folgende: Morgens ½ Quart Mehlsuppe oder Grütze und ½ Quart Milch, Mittags ½ Quart Fleischbrühe und 8 Loth Fleisch, Abends ½ Quart Hafergrütze. Daneben 1 Pfund Roggenbrod. Bei dieser Diät ergaben sich aus tägigen Beobachtungsreihen für die 24stündigen Harnmengen, welche aus 12stündigen Tag- und Nachtmengen berechnet sind, für das specifische Gewicht, die Kochsalz- und Harnstoffmengen folgende Mittelwerthe:

I. A. B., Frauenzimmer, Körpergewicht 132 Pfd.
2717 Ccm. 1012 spec. Gew. 25,00 Gr. ClN. 25,13 $\overset{+}{U}$.

II. F. G., Körpergewicht 123 Pfd. 16 Lth.
2311 Ccm. 1014,3 spec. Gew. 23,66 ClN. 23,67 $\overset{+}{U}$.

III. R. S., Körpergewicht 132 Pfd. 12 Lth.
2203 Ccm. 1017 spec. Gew. 24,45 ClN. 26,67 $\overset{+}{U}$.

Das Kochsalz ist mit salpetersaurem Silberoxyd, der Harnstoff mit salpetersaurem Quecksilberoxyd titrirt. Die Werthe entsprechen der ziemlich beträchtlichen Flüssigkeitsmenge und dem hohen Kochsalzgehalte der Nahrung. Die Harnmengen der Kranken sind auf dieselbe Weise berechnet worden; ausser dem Kochsalz und Harnstoff wurde bei diesen noch das Albumin bestimmt und zwar durch Coagulation mittelst Kochen und Wägung auf zuvor gewogenem Filtrum nach geschehener Erkaltung, unter den vorgeschriebenen Cautelen. Bei diesen letzteren, höchst zeitraubenden Bestimmungen (die schöne und einfache Methode von *Hoppe* mittelst des Polarisationsapparates war noch nicht bekannt) wurde ich von Herrn *Wiebe* gütigst unterstützt. Indem ich nun die folgenden allgemeinen Schlüsse, zu denen ich mich aus wochenlangen Untersuchungsreihen für berechtigt halte, auf den Vergleich mit den oben angeführten Normalwerthen basire, vergesse ich in keinem Augenblicke, dass namentlich für die febrilen Zustände der Vergleich ein hinkender ist, da in diesen das Nahrungsbedürfniss verringert ist; indessen die Zahlen geben hier einigermaassen Aufschluss, während sie für die chronischen Zustände, bei denen ich die Untersuchungen besonders zu Zeiten anstellte, wo die Verdauung gut von Statten ging, ungleich höhere Gültigkeit beanspruchen dürfen.

Die wesentlichen Unterschiede in der Beschaffenheit des Harns der Kranken werden nicht sowohl durch den kürzeren oder längeren Verlauf (acut und chronisch) als vielmehr durch den begleitenden fieberhaften oder fieberlosen Zustand bedingt. Bei fieberhaftem Zustande ist die *Harnmenge*, trotz des vermehrten Durstes, stets weit unter der Norm gelegen; bei afebrilem Zustande ist sie im Anfange der Krankheit theils der Norm nahe, theils auch hier schon sehr vermindert, und nur in den seltensten Fällen ist sie

gerade im Anfange vermehrt. Mit dem Fortschritte der Krankheit steigert sich die Abnahme, und bei nachweisbarer fettiger oder granulärer Entartung sah ich dieselbe, mit wenigen Ausnahmen, sogar unter dem Gebrauche diaphoretischer und diuretischer Mittel, stets beträchtlich verringert. Bisweilen treten gerade im mittleren Verlaufe der Krankheit bei einzelnen Individuen, ohne nachweisbare Ursache Schwankungen sehr beträchtlicher Art ein; die grösste der Art, die ich sah, betrug bei einem fieberlosen Individuum 5050 Ccm., die kleinste 220 Ccm. Von besonderem Interesse ist das plötzliche Sinken der Harnmenge mit dem Eintritte fieberhafter Zustände; so sah ich bei Eintritt einer Pneumonie das 24stündige Harnvolumen von 700 Ccm. auf 190 sinken, bei Peritonitis von 2000 Ccm. auf 820, 370, 80 Ccm.; bei Typhus von 3120 auf 1300 bis 150 Ccm. Asthmatische Anfälle verhalten sich den febrilen Zuständen sehr analog, so dass bei einem solchen die Harnmenge plötzlich von 1000 Ccm. auf 60 sank, ein anderes Mal bei länger dauernder Dyspnoe von 3800 auf 500 Ccm. Unter dem Einfluss eines absolut sehr geringen Blutverlustes durch Operation sank die Harnmenge innerhalb 12 Stunden von 2100 auf 300 Ccm.

Das specifische Gewicht sah ich schwanken zwischen 1004 und 1042. Bei einzelnen Individuen betrug die grösste Differenz 0,027, die kleinste 0,005. Als Durchschnittszahl zeigte sich 1012,6. Unter der Durchschnittszahl lag das spec. Gew. etwa $\frac{1}{3}$ seltner als darüber. In $\frac{2}{3}$ der Fälle, die dem chronischen Verlaufe angehörten, war dasselbe erhöht. Die Erhöhung zeigte sich wesentlich abhängig von der Höhe des Eiweissgehaltes oder der Concentration des Harns. In einigen Fällen aber zeigte sich Steigen und Fallen des specifischen Gewichtes von der Vermehrung oder Verminderung der Harnstoff-, Kochsalz- und Eiweissmengen unabhängig. Mit dem fieberhaften Zustande steht die Höhe des specifischen Gewichtes nicht in directem Zusammenhange, und bezüglich asthmatischer Anfälle gilt auch hier das Gleiche wie vom Fieber.

Die Reaction des Harns ist meist sauer, seltener neutral. Anhaltend und überwiegend alkalisch in frischem Zustande sah ich den Harn nur einmal.

Was das Kochsalz betrifft, so zeigte sich in fieberhaften

Zuständen, mögen sie als acuter Verlauf der Nephritis selbst, oder als intercurrenter Zustand im chronischen Verlaufe auftreten, ein äusserst schnelles Sinken der 24stündigen Mengen, in einzelnen Fällen binnen weniger Tage von 17,2 Gr. auf 8,4 bis 1,25; von 4,25 auf 0,3, von 2,4 auf 0,76 Gr. Dieselben Verhältnisse zeigen sich auch im fieberlosen Zustande gegen Ende der Krankheit, wo ebenfalls nur ein Minimum ausgeschieden wird. Nur im Anfange ist in fieberlosem Zustande die ausgeschiedene Gesammtmenge, bei verringertem Prozentgehalte, noch der Norm nahe, während im weiteren Verlaufe, selbst bei reichlicher Nahrungsaufnahme, auch die Gesammtmenge beträchtlich verringert wird. Die Durchschnittszahlen der 12stündigen Mengen, welche bei unseren Gesunden zwischen 14,3 und 20,15 Gr. schwankten, variirten bei den Kranken zwischen 4,81 und 1,74 Gr. Die 24stündigen Mengen, welche bei den Gesunden das Maximum von 24,28 und das Minimum von 15,65 Gr. betrugen, erreichten bei den Kranken nur das Maximum von 15,3 Gr. und waren im Minimum, im febrilen Zustande, 0,76 Gr. Zwischen Tag- und Nachtmengen zeigten sich nur unbedeutende Schwankungen.

Bezüglich des Harnstoffs sahen wir, entsprechend der stickstoffarmen Hospitaldiät und der ruhigen Lage im Bette, bei Gesunden die 12stündigen Tagesmengen zwischen 19,95 und 5,4 Gr., die 12stündigen Nachtmengen zwischen 17,9 und 8,7 Gr. schwanken; die 24stündigen Mengen zwischen 30,89 und 12,87 Gr. Die Durchschnittsmenge betrug 25,16 Gr. Im Vergleich hiermit schwankten die Tagesmengen der Kranken zwischen 6,72 und 0,72 Gr., die Nachtmengen zwischen 9,50 und 2,25 Gr., die 24stündigen Mengen zwischen 16,16 und 1,04 Gr. Die Durchschnittsmenge betrug 7,26 Gr. Sowohl bei acutem Verlaufe der Nephritis selbst, als auch bei intercurrentem febrilen Zustande im chronischen Verlaufe habe ich niemals absolute Vermehrung der Harnstoffmenge gesehen; nur bisweilen war der Procentgehalt, bei verminderter Gesammtmenge, relativ erhöht. Im chronischen Verlaufe war die 24stündige Harnmenge constant verringert, und zwar, mit Bestimmtheit nachweisbar, der Zeitdauer des Krankheitsprozesses entsprechend.

Die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen **Albumin** schwankte in den 12stündigen Tagesmengen zwischen 5,6 und 0,07 Gr., während der Nacht zwischen 5,7 und 0,67 Gr., die 24stündigen Mengen variirten zwischen 18,9 und 0,50 Gr. Die Eiweissausscheidung geht ebenfalls meist unabhängig vom Fieber einher; dagegen zeigt die durch den asthmatischen Anfall hervorgerufene Drucksteigerung im Venensysteme eine nachweisbare Steigerung der im Harn enthaltenen Eiweissmenge. Im chronischen Verlaufe der Krankheit erreichte der Albumingehalt des Harns in der mittleren Zeit die höchste Höhe, während er gegen Ende und namentlich bei granulärer Atrophie der Nieren in Abnahme begriffen ist. — Im Allgemeinen gehörte die Albuminurie allerdings zu den constantesten Symptomen des Nierenleidens, doch fehlte sie nicht selten, auch bei vorhandenen Hydropsien, wochenlang. In einem Falle, in dem post mortem Granularatrophie beider Nieren gefunden wurde, fehlte das Eiweiss während mehrerer Monate.

In Bezug auf das gegenseitige Verhältniss der drei zuvor erwähnten Harnbestandtheile untereinander, zeigte sich Folgendes: In der Mehrzahl der Fälle, besonders in der mittleren Zeit der chronisch verlaufenden war mit Zunahme der Eiweissausscheidung eine entsprechende Abnahme der excernirten Kochsalzmengen zu beobachten, so zwar, dass das Maximum des Albumin häufig mit dem Minimalwerthe der Kochsalzmenge zusammenfällt. (Ein gleiches Verhalten habe ich in einem Falle von Diabetes mellitus für Kochsalz und Zucker nachgewiesen.) In einzelnen Fällen, in denen kein intercurrenter Zustand die Nierenkrankheit vor ihrem Ablaufe beendete, trat eine allmälige Verminderung der Eiweissausscheidung ein, wenngleich die Kochsalzmengen dieselben blieben, oder noch tiefer sanken. Der Harnstoff zeigt kein bestimmtes Verhältniss zum Kochsalz oder Eiweiss, sicherlich kein umgekehrtes zu letzterem, wie Einige vermutheten. Nur im Fieber und nach asthmatischen Anfällen zeigte sich bei Verminderung des Kochsalzes eine relativ gesteigerte Ausscheidung des Harnstoffes.

Diese allgemeinen Schlussfolgerungen durch Mittheilung der einzelnen Tabellen zu belegen, halte ich nicht für statthaft, da dieselben den Leser ermüden, und meist nur überschlagen werden.

Einige wenige Fälle aber sei mir gestattet herauszuheben, weil dieselben interessante Vergleichungspunkte untereinander und in Bezug auf die Abhängigkeit vom ätiologischen Momente darbieten.

I. Z., Mädchen, 19 Jahre alt, Körpergewicht 85 Pfd. 12 Loth. Tuberculose der linken Lungen mit Cavernenbildung links, allgemeiner Hydrops, im Harne Eiweiss und Gallertschläuche. Die Nieren post mortem im Uebergange zur Atrophie. Die Untersuchung des Harns geschah vier Wochen vor dem Tode.

II. H., 30 Jahre alt, Frauenzimmer. Tuberculöse Infiltration beider Lungenspitzen. Sehr geringer Hydrops. Albumen und Gallertschläuche im Harne mit exquisit fettigem Epithel der Nieren bedeckt.

III. Sch., Arbeitsmann, 26 Jahre alt. Seit 2 Jahren an Tuberculose leidend. Gegenwärtig Cavernenbildung links. Oedeme des Gesichts, der unteren Extremitäten und Ascites. Albuminurie und Cylinder im Harne, mit fettigen Epithelien.

I.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt ClN in Gr.	+ U	Alb.	24stündige Mengen ClN in Gr.	+ U	Alb.
12. März	1450	1010,5	0,40	0,50	0,1	5,80	7,25	1,45
13. -	1500	1014	0,35	0,50	0,1	5,25	7,50	1,50
14. -	1440	1012	0,35	0,50	0,1	5,04	7,20	1,44
15. -	1950	1015	0,30	0,50	0,1	5,85	9,75	1,95
16. -	1330	1017	0,45	0,70	0,1	5,98	9,31	1,33
17. -	1850	1013	0,40	0,55	0,2	7,40	10,17	3,70
18. -	1430	1014	0,35	0,60	0,2	5,50	8,58	2,86
19. -	1140	1018	0,35	0,70	0,2	3,99	7,98	2,28
Mittelwerthe:	1508	1014,10				5,60	8,64	2,06

II.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt ClN in Gr.	+ U	Alb.	24stündige Mengen ClN in Gr.	+ U	Alb.
9. April	600	1017	0,60	0,90	0,10	3,96	5,94	0,60
10. -	800	1015	0,52	0,90	0,10	4,16	7,20	0,80
11. -	1020	1017	0,57	0,92	0,10	5,81	9,38	1,02
12. -	800	1019	0,50	1,07	0,10	4,00	8,56	0,80
13. -	1220	1017	0,62	1,42	0,15	7,56	13,64	1,73
14. -	1180	1017	0,70	0,90	0,10	8,26	10,62	1,18
15. -	1120	1016	0,60	0,90	0,25	6,72	10,08	2,80
Mittelwerthe:	980	1016				5,78	9,34	1,27

III.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Spec.Gew.	Procentgehalt ClN in Gr.	+ U	Alb.	24stündige Mengen ClN in Gr.	+ U	Alb.
16. Februar	800	1019	0,45	0,80	0,90	3,6	6,4	7,2
17. -	740	1021	0,55	0,90	1,1	4,0	6,6	8,1
18. -	600	1022	0,50	0,80	1,1	3,0	4,8	6,6
19. -	500	1021	0,70	0,60	0,5	3,5	3,0	2,5
20. -	610	1020,5	0,80	0,70	0,80	4,8	4,2	4,8
21. -	600	1022	0,60	0,90	1,1	3,6	5,4	6,6
22. -	690	1020	0,90	0,80	0,90	6,2	5,5	6,2
23. -	700	1019	0,65	0,85	0,7	4,5	5,9	4,9
24. -	670	1020,5	0,60	0,90	0,7	4,02	6,03	4,6
Mittelwerthe:	656	1020,5				4,13	5,53	5,94

Wenn es an sich von Interesse ist, mehrere gleichartige Fälle, in denen das secundäre Leiden von derselben Ursache abhängig, untereinander zu vergleichen und die beträchtliche Verringerung der wichtigsten Harnbestandtheile als Gemeinsames zu erkennen, so ist es doch unzweifelhaft von höherer Bedeutung, den eigentlichen Antheil der Nieren an dieser Verringerung dadurch zu erkennen, dass man die gefundenen Werthe nicht nur mit denen der gesunden Individuen vergleicht, sondern vielmehr mit denen solcher Kranker, bei welchen zwar das ursächliche Leiden, hier also die Tuberculose der Lungen, vorhanden, dagegen das secundäre, die Nierenaffection, fehlt. Zu diesem Zwecke theile ich hier die drei folgenden Fälle mit.

I. Z., Frauenzimmer, 26 Jahre alt, Körpergewicht 115 Pfd. Tuberculöse Infiltration beider Lungen mit Cavernenbildung und geringem pleuritischen Exsudate linkerseits; reichliche Expectoration. Schweisse fehlen.

II. B., Mann, 29 Jahre alt, Körpergewicht 83 Pfd. 24 Lth., seit einem Jahre krank. Dämpfung und unbestimmtes Athemgeräusch in der rechten Lungenspitze. Wenig Auswurf. Verdauung gut.

III. W., Mann, Körpergewicht 108 Pfd. 28 Lth., 60 Jahre alt. In der rechten Lunge hinten oben Dämpfung von der Spitze bis zur vierten Rippe und bronchiales Athmen; vorn links ist der Ton leerer als an der entsprechenden Stelle rechts; Athmen links zeigt unbestimmte In- und langgezogene Exspiration. Vor 6 Jahren zuerst reichliche Hämoptoe, seitdem immer Husten und Auswurf eitrig geballter Massen. Leicht fieberhafter Zustand. Durchschnittlich des Morgens 84 P. 28 Resp. Verdauung ist in gutem Zustande.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Spec. Gew.	Procentgehalt ClN	Procentgehalt $\overset{+}{U}$	24stündige Mengen in Gr. ClN	24stündige Mengen in Gr. $\overset{+}{U}$
			I.			
2. Mai	1920	1015	0,6	1,1	11,52	21,12
3. -	1520	1014	0,7	1,2	10,64	18,24
4. -	1500	1017	0,8	1,1	12,00	16,50
5. -	1400	1012	0,7	1,0	10,22	14,60
6. -	1650	1013	0,7	0,9	11,55	14,85
7. -	1200	1016	0,8	1,0	9,60	12,00
8. -	1290	1017	0,9	0,9	11,61	11,61
Mittelwerthe:	1492	1014,3			11,02	15,58
			II.			
31. März	1030	1022	1,30	1,7	13,39	17,51
1. April	530	1024	1,10	2,1	5,83	11,13
2. -	850	1015	1,15	1,7	9,77	14,45
3. -	1430	1011	1,0	1,3	14,3	18,59
4. -	1430	1014	1,2	1,4	17,1	20,00
5. -	1600	1011	1,2	1,3	19,2	20,80
6. -	1130	1016	1,4	1,4	15,82	15,82
Mittelwerthe:	1185	1016			13,91	16,90
			III.			
30. März	1740	1017	1,60	0,90	27,84	15,66
1. April	2420	1014	1,20	1,20	29,04	29,04
2. -	1280	1017	1,30	1,60	16,64	20,48
3. -	1650	1015	1,15	1,30	18,97	21,45
4. -	1300	1017	1,00	1,85	13,00	24,05
5. -	1250	1017	1,20	1,95	15,00	24,37
6. -	700	1021	1,20	1,90	8,40	13,30
Mittelwerthe:	1491	1016			18,41	22,62

Im Vergleich zu den nach Tuberculose aufgetretenen Fällen führe ich einen anderen an, in dem das Nierenleiden aus rheumatischen Ursachen entstanden und einen 20jährigen kräftigen Schiffscapitain betroffen hatte, der auf einer Reise nach Indien dem Wechsel der Witterung häufig ausgesetzt war. Trotz längerer Dauer hatte das Leiden doch noch keine beträchtliche Fortschritte gemacht.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge	Procentgehalt in Gr.			24stündige Mengen			Spec. Gew.
	Ccm.	ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.	ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.	
9. Novbr.	2450	0,30	0,70	0,2	7,35	17,15	4,9	1012
10. -	2300	0,32	0,55	0,0	7,36	12,65	0,0	1011
11. -	2500	0,30	0,70	0,2	7,50	17,50	5,0	1012
12. Decbr.	2750	0,50	0,60	0,2	13,75	16,50	5,5	1012,5
13. -	2700	0,50	0,60	0,0	13,50	16,20	0,0	1011
14. -	2600	0,55	0,50	0,0	14,30	13,00	0,0	1012
15. -	2800	0,50	0,50	0,0	14,00	14,00	0,0	1012,5
16. -	2500	0,50	0,50	0,0	12,50	12,50	0,0	1012
17. -	2750	0,55	0,50	0,0	15,12	13,74	0,0	1013,5

Mittelw: 2594 Ccm. 1010,9 sp. Gew. 10,89 ClN. 15,05 $\overset{+}{U}$. 1,7 Alb.

Man erkennt leicht die bedeutenden Differenzen, welche in der Harnstoff- und Eiweissausscheidung zwischen den ersterwähnten und diesem Falle hervortraten. Das plötzliche Verschwinden des Eiweisses nach vorangegangener ziemlich beträchtlicher Ausscheidung gehört nicht zu den Seltenheiten. Es trat auch hier später wieder bedeutend auf.

Die beiden folgenden Fälle mögen den Unterschied zeigen zwischen einem Falle, in welchem es sich um einfaches chronisches pleuritisches Exsudat handelte, und einem solchen, in dem bei vorhandenem pleuritischen Exsudate parenchymatöse Nephritis sich entwickelte. In diesem letzteren war die Pleuritis ein Jahr früher aufgetreten, ehe sich die Zeichen des Nierenleidens zeigten.

I. Fischer, 49 Jahre alt. Die Pleuritis der linken Seite war im Jahre 1855 aufgetreten, und das Exsudat nahm damals die ganze linke Seite von der dritten Rippe ab ein. Zur Zeit dieser Untersuchungen im Jahre 1857 war die Dämpfung links hinten von der achten Rippe an; innerhalb der gedämpften Partien ist das Athemgeräusch nicht hörbar. Die Nierenaffection hatte sich schleichend entwickelt und bestand zur Zeit der Harnuntersuchung schon seit mehr als einem Jahre. Die Epithelien, welche die im Harne befindlichen Schläuche deckten, waren ebenso, wie die freien, vollständig fettig. Die Nieren waren bei der Autopsie, welche 2 Monate später gemacht wurde, im Ganzen vergrössert (5¼ Zoll lang, 2½ Zoll breit und ¾ Zoll dick); die Corticalis überwiegend fettig, an einzelnen Stellen atrophisch.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Procentgehalt in Gr.			24stündige Mengen			Spec. Gew.
		ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.	ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.	
7. Februar	770	0,60	0,70	0,4	4,62	5,39	3,08	1023,5
8. -	600	0,75	0,70	0,6	4,50	4,20	3,6	1023
9. -	700	0,80	0,80	0,5	5,60	5,60	3,5	1022
10. -	650	0,75	0,70	0,3	4,87	4,55	1,95	1022,5
11. -	610	0,80	0,85	0,6	4,8	5,18	3,66	1024,5
12. -	580	0,85	1,15	0,5	4,9	6,67	2,9	1024
13. -	720	0,85	1,00	0,5	6,12	7,2	3,6	1023
14. -	900	0,80	1,00	0,2	7,2	9,0	1,8	1021,5
15. -	1200	0,85	0,82	0,3	10,2	9,84	3,6	1019

Mittelwerthe: 736 Ccm. 1022 sp. Gew. 5,85 ClN. 6,20 $\overset{+}{U}$. 3,05 Alb.

II. Trohwern, 30 Jahre alt, Körpergewicht 110 Pfd. 20 Lth. Der Kranke ist vor 6 Wochen von Pleuritis der rechten Seite befallen; zur Zeit der Untersuchung reicht das Exsudat bis zur fünften Rippe. Der Pat. ist fieberlos. 72 P. 28 Resp.

Tag der Beobachtung	24stündige Harnmenge Ccm.	Procentgehalt		24stündige Menge		Spec. Gew.
		ClN	$\overset{+}{U}$	ClN	$\overset{+}{U}$	
14. April	1230	1,2	1,7	14,76	20,91	1017
15. -	900	1,5	1,6	13,50	14,40	1020
16. -	770	1,6	2,1	12,32	16,17	1022
17. -	800	1,8	1,4	14,40	11,20	1021
18. -	1080	1,6	1,8	17,28	19,44	1022

Mittelwerthe: 956 Ccm. 1020 spec. Gew. 14,45 Gr. ClN. 16,02 $\overset{+}{U}$.

Der folgende Fall ist einer der wenigen, in denen es sich im Anfange der Krankheit um vermehrte Diurese handelte, und er ist deshalb von Interesse, weil er zeigt, wie trotz der bedeutend vermehrten Harnmenge doch kaum die volle Höhe der Normalwerthe erreicht wird. Der Pat. ist 50 Jahre alt, datirt sein Leiden erst seit Kurzem und zeigt ausser geringen Oedemen der unteren Extremitäten und den Veränderungen des Harns, in dem sich nur wenige und nur in ihren Grössenverhältnissen veränderte Epithelien nebst Schläuchen befinden, nichts Abnormes.

Tag der Beobachtg.	24stündige Harnmenge Ccm.	Sp. Gew.	ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.	ClN	$\overset{+}{U}$	Alb.
2. April	4300	1011	0,37	0,45	0,1	15,91	19,35	4,5
3. -	6400	1009,5	0,37	0,45	0,1	23,68	28,80	6,9
4. -	6600	1006	0,37	0,40	0,1	29,42	26,40	6,6
5. -	5300	1008,5	0,39	0,47	0,1	20,67	24,91	5,3
6. -	4500	1011,5	0,35	0,50	0,1	15,75	22,50	4,5
7. -	6400	1007,5	0,57	0,45	0,1	36,48	28,80	6,4
8. -	4300	1008,5	0,45	0,40	0,1	19,35	17,20	4,3

Mittelwerthe: 5400 Ccm. 1006 sp. Gew. 22,36 ClN. 23,93 $\overset{+}{U}$. 5,34 Alb.

Nach diesen auf die quantitativen Verhältnisse bezüglichen Bemerkungen wende ich mich zu den geformten Bestandtheilen, die im Harne unserer Kranken gefunden wurden. Am häufigsten und für die Kenntniss der anatomischen Beschaffenheit der Harnkanälchen am wichtigsten. In acut verlaufenden Fällen, wie ich deren einen nach Scharlach ausführlich beschrieben habe, hat man Gelegenheit die Veränderungen der Epithelien von der einfachen Vergrösserung und opaken Schwellung durch die albuminoide Infiltration hindurch bis zur Fettentartung und dem völligen Zerfall deutlich zu verfolgen. Meist trifft man alle Zustände nebeneinander und es ist dann von Bedeutung das Ueberwiegen des einen oder anderen zu constatiren. Eben so häufig, indess weniger wichtig sind die Gerinnsel. Die verschiedenen Formen derselben, die mir zu Gesichte gekommen, sind folgende: 1) höchst selten, aber unzweifelhaft vorkommend, blasse, zarte, deutlich fibrilläre Schläuche, meist ohne Auflagerungen. 2) Häufiger ganz homogene, schmale, stark lichtbrechende Streifen, ebenfalls meist ohne Auflagerungen. Sie werden durch Zusatz von $\overline{A}$ blässer, aber nicht gelöst. 3) Breitere, bisweilen deutlich gewundene, durchweg mit Körnern infiltrirte Schläuche. Die Körner sind in Essigsäure und Salzsäure löslich. Bisweilen, namentlich im Harne derer, die zuvor Wechselfieber gehabt hatten, sah ich diese Schläuche stark mit harnsauren Salzen imprägnirt, wo dann nach Zusatz von $\overline{A}$ die rhombischen Krystalle der Harnsäure hervortraten. 4) Die sogenannten Epithelcylinder, bei denen die Einlagerungen in die Grundmasse von den Epithelien

der Harnkanälchen in den verschiedenen Stadien der Entartung gebildet werden. Auf diesen sieht man auch nicht selten Körnchenzellen und bisweilen nur reihenweis angeordnete Fetttröpfchen. Niemals habe ich im Harne jene so oft in den Nieren der Leichen zu findenden, stark lichtbrechenden, tief gelben, gegen Säuren wie Alkalien gleich resistenten, meist oval gestalteten Gerinnungen gesehen. — Seitdem man darüber einig ist, dass nur die unter 1 beschriebenen Schläuche durch die Art ihrer Gerinnung als dem Fibrin zugehörig betrachtet werden können, die übrigen indessen ihrer chemischen Natur nach in die vieldeutige Gruppe der Gallertsubstanzen gehören, ist die diagnostische Bedeutung dieser Gerinnsel, auch nur in soweit es sich um das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses in den Nieren handelt, sehr gesunken. Das Vorkommen derselben ist thatsächlich auch nicht an eine bestimmte Form der Nierenentartung gebunden, sondern sie treten ebensowohl bei entzündlichen Prozessen auf, als auch bei solchen, in denen es sich nur um Stauung im Venensystem der Nieren handelt, und erscheinen nicht anders im Croup der Harnkanälchen, als bei parenchymatöser und amyloider Nephritis. Nur beim einfachen Catarrh der Papillen sah ich einfache, cylinderförmige nur aus Epithelien bestehende Schläuche, an denen eine homogene Grundlage nicht zu erkennen war. Das Fehlen der Gerinnsel im Harne beweist gar nichts; denn im Verlaufe der parenchymatösen Nephritis verschwinden dieselben nicht nur zeitweise, sondern fehlen in manchen Fällen sogar während des ganzen Prozesses. Ebenso steht auch die Zahl dieser Schläuche zur Menge des ausgeschiedenen Eiweisses, etwa in der Art, dass mit gesteigertem Albumingehalt auch die Zahl der Gerinnsel vermehrt wäre, in keiner Beziehung. Für die von mir gesehenen Fälle muss ich auch die Annahme bestreiten, dass die urämischen Erscheinungen, wo sie vorübergehend auftreten, durch Verstopfung der Kanälchen mittelst dieser Gerinnsel und dadurch gehinderter Excretion bedingt werden. Wiederholt habe ich in solchen Fällen auf die Zahl der Gerinnsel geachtet, konnte aber bei später eintretender reichlicher Diurese keine Vermehrung derselben wahrnehmen.

Das Vorkommen von Blut im Harne zeigte sich weder an das

acute Auftreten des Leidens noch an den febrilen Zustand überhaupt gebunden, sondern das ätiologische Moment scheint hier von Bedeutung. In allen Fällen nach Scharlach und Rheumatismus trat Haematurie sowohl bei acutem als chronischem Verlaufe auf, einmal sogar erst gegen das Ende der Krankheit; dagegen sah ich sie bei heftigen Exacerbationen nach Intermittens niemals. Nicht selten nimmt der Harn im chronischen Verlaufe eine blutige Färbung an, ohne dass im Sedimente Blutkörperchen zu finden sind. Hier ist die Färbung offenbar durch Transsudation des gelösten Hämatins bedingt, ähnlich wie die Rostfarbe im Auswurf der Pneumoniker.

Viel weniger constant noch als die Hämaturie ist die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, so dass auf deren Vorhandensein gar nicht zu rechnen ist. Oefters sah ich sie erst gegen Ende der Krankheit spontan auftreten und durch Druck nicht gesteigert werden, während sie bei acutem Eintritte des Nierenleidens nach Scharlach dreimal gänzlich fehlte. Nächst den den Harn und die Nierengegend betreffenden Symptomen spielen die Oedeme die Hauptrolle. Unter 80 in Bezug auf diesen Punkt genau constatirten Fällen fehlten sie nur 4mal; 3mal bei granulirten und 1mal bei fettigen Nieren. Danach würden auf 20 mit Oedemen verlaufenden erst 1 ohne solche kommen. Dieses Verhältniss weicht bedeutend ab von dem, welches Frerichs angegeben hat, das sich wie 1 : 4 gestaltet. Ich glaube indessen, dass bei Letzterem wahrscheinlich nur auf das Fehlen der Oedeme zur Zeit der Beobachtung, nicht während des ganzen Verlaufes Rücksicht genommen worden ist. Der Einfluss der Ursachen macht sich in Bezug auf die Oedeme sehr geltend. Nach Herzaffectionen und Wechselfiebern traten die Wasserergüsse in das Unterhautzellgewebe und die serösen Säcke constant auf und gingen bei ersteren sehr häufig, bei letzteren nicht selten der Albuminurie voran. Gemeinhin werden die tiefsten Stellen des Körpers, die unteren Extremitäten und die Genitalien zuerst befallen. Nach zeitweiligem Verschwinden wird erst das Anasarca allgemein und erreicht, namentlich nach Intermittens, die höchsten Grade, die dann nicht selten zu phlegmonösen Hautentzündungen führen. Aehnlich diesen Fällen verhalten sich noch die

mit Gravidität complicirten. Das Allen Gemeinsame und für die Erklärung der Genese der Wassersucht günstige Moment ist das Ineinandergreifen der mechanischen Stauung und der veränderten Blutmischung. In einer anderen Reihe von Fällen aber, unter denen die nach Scharlach die häufigsten sind, tritt Albuminurie und Hydrops gleichzeitig auf, oder auch hier erst Hydrops und dann Albuminurie. Meist sind dann die oberen Körpertheile die befallenen und das Oedem der Augenlider war, soweit meine eignen Beobachtungen reichen, immer das erste Zeichen. Wie in solchen Fällen die Wassersucht entsteht, ist völlig unerklärt. Denn die supponirte Lähmung der Hautcapillaren wird man nicht anzunehmen geneigt sein, wenn man sieht, dass diese Anschwellungen auch bei dem besten diätetischen Verhalten des Kranken auftreten, und meist erst, nachdem die primären dem Scharlach selbst zugehörigen Symptome schon längst ihre Höhe erreicht haben. Ebensowenig lässt sich auch das bisweilen ganz local auftretende Oedem deuten, wie ich es in einem Falle z. B. auf das Präputium beschränkt bleiben sah. Das aber darf man von allen Formen der Wassersucht behaupten, dass dieselben in keinem ursächlichen Zusammenhange zur Albuminurie stehen, sondern von der Ab- oder Zunahme der Eiweissausscheidung durch den Harn völlig unabhängig einhergehen, und vielmehr ebenso wie die Albuminurie selbst als gleichwerthige Theilerscheinungen des zu Grunde liegenden Prozesses aufzufassen sind. Zu bemerken ist noch, dass die serösen Höhlen, welche seltener als das Unterhautzellgewebe der Sitz des Ergusses sind, eine eigne Reihenfolge beobachten. In absteigender Reihenfolge sah ich Hydrothorax, unter 114 Fällen 48mal, Ascites 27 und Hydropericardium 24mal; letzteres also nur halb so oft als der Erguss in die Höhle der Pleuren, welcher bei einseitigem Auftreten meist links erscheint. Wo die serösen Höhlen einmal ergriffen sind, pflegen sie es auch im Verlaufe zu bleiben, während für das Anasarca, namentlich im Anfange der Krankheit das leichte Verschwinden bei einfach diätetischem Verhalten, und das häufige Springen von einer Stelle zur anderen charakteristisch ist und ein gutes Unterscheidungszeichen von den Oedemen nach anderen Krankheiten bildet. Sogar in vorgerückteren Stadien der Krankheit

machen gesteigerte Harnabsonderung oder Hautthätigkeit die Ergüsse schwinden, während Durchfälle, die bei unseren Kranken selten fehlten und meist die anatomischen Läsionen der follikulären Geschwürsbildung im Darm hinterliessen, die Hydropsien stets steigerten. Selbst bedeutendere Wasseransammlungen können ganz plötzlich verschwinden — doch sah ich dies nur mit lethalem Ende unter Erscheinungen, welche denen der urämischen Vergiftung völlig glichen, in der That aber durch Erguss in die Hirnventrikel bedingt waren.

Den Uebergang zu den urämischen Erscheinungen bilden die nervösen Symptome, welche im Verlaufe des Nierenleidens unabhängig von der stockenden Harnsecretion vorkommen. Wenn man von dem Erbrechen absieht, das meist im Anfange namentlich der acut verlaufenden Fälle vorkommt und als Hyperästhesie der Magennerven aufzufassen ist, so traten ausserdem in seltenen Fällen Hyperästhesien der Haut auf, welche meist auf die unteren Extremitäten beschränkt waren. Das Gefühl, welches zu empfinden die Kranken angeben, war das des heftigen Brennens, und in einem Falle steigerte sich sogar die anfangs auf den Arm beschränkte Hyperästhesie zur heftigsten Neuralgie, die dem Kranken alle Ruhe raubte. Ein Fall ist mir zur Beobachtung gekommen, in dessen Verlauf ein merkwürdiger Wechsel zwischen Lähmung und normaler Reaction des Nervus acusticus auftrat. Da ich keinen ähnlichen Fall kenne, so theile ich denselben mit.

Schikowsky, Dienstmädchen, 20 Jahre alt. Pat. giebt an, als Kind immer gesund gewesen zu sein. Bis jetzt noch nicht menstruirt, leidet sie seit 2 Jahren an Intermittens. Die Anfälle sollen in den verschiedensten Typen aufgetreten und nach ärztlicher Medication immer auf einige Zeit ausgeblieben sein, so dass 2—3 monatliche Pausen vorhanden waren. Im September des vergangenen Jahres erschienen zugleich mit den Fieberanfällen allgemeine Hydropsien, die jedoch mit jenen wieder schwanden. Ostern dieses Jahres trat derselbe Zustand in gleicher Weise auf, wurde aber wieder vollkommen beseitigt, so dass Pat. bis vor 8 Wochen sich wohl befand. Um diese Zeit stellten sich von Neuem Fieberanfälle in quartanem Typus ein und bald darauf allgemeines Anasarca. Die Kranke giebt an, dass seit dem ersten Beginne des Fiebers ihr früher vollkommen gesundes Gehör auf beiden Ohren, besonders aber rechts, schwächer geworden ist. Ebenso soll gleich von Anfang an Herzklopfen bestanden haben. Gegenwärtig, am 8. Juni, ist die Kranke ein mässig grosses Individuum mit bleicher Farbe der Haut des

Oberkörpers und der sichtbaren Schleimhäute, am ganzen Körper wassersüchtig angeschwollen. Beide Unterschenkel mit stark gespannter, lebhaft gerötheter, stellenweis borkenbedeckter, an der unteren Fläche mit excoriirter Haut; der Unterleib ist sehr bedeutend aufgetrieben, fluctuirend und an den Seitenwänden, bei der Percussion, bis fast zur Mitte hinauf matt tönend. Die Leberdämpfung beginnt in der vorderen Wand zwischen fünfter und sechster Rippe und reicht bis zum Rippenrande, nach links ist die Grenze nicht genau festzustellen. Die Herzdämpfung beginnt an der vierten Rippe und reicht bis zur sechsten, wo innerhalb der Linea mammalis der Spitzenstoss schwach fühlbar ist. Den ersten Ton begleitet ein leichtes Blasen. Die Milzdämpfung beginnt in der linken Seitenwand an der achten Lippe und reicht bis an den Rippenrand nach unten, nach vorn bis nahe an die Linea mammalis. Der Appetit ist mässig, der Durst nicht gesteigert. Der Harn wird sehr sparsam gelassen, enthält reichlich Eiweiss und Gallertschläuche. Verordnung: Chin. mit Tart. depur. Bis zum 1. Juli erfolgte nur geringe Vermehrung der Diurese und gar keine Abnahme der Hydropsien. Es wird daher in den Mitteln gewechselt und Pat. erhält Kali nitric. mit Kali tartar. āā theelöffelweise. Auch diese Mittel vermehren die Harnausscheidung nicht, sondern rufen nur Durchfälle hervor, die wegen ihrer Häufigkeit gehemmt werden mussten. Nach Beseitigung dieser wurde dann bei Gebrauch des Kali acet. die Harnabsonderung zwar reichlicher, aber die wassersüchtigen Anschwellungen blieben auf ihrer früheren Höhe. 15. August. In den letzten Tagen trat ein zeitweiser Wechsel zwischen Ab- und Zunahme der Anschwellungen ein. Das Gesicht war des Morgens immer stark gedunsen und am Abend frei von Oedem. Am 22. August bekommt die Kranke einen Fieberanfall, und trotzdem ihr sogleich Chinin gereicht wurde, wiederholte sich das Fieber am 24. August um die gleiche Zeit in heftigerer Weise. Die Chinindose wird verstärkt auf Gr. vj; das Fieber bleibt aus und am 25. August bemerkt die Kranke selbst, sowie Alle, die mit ihr sprachen, dass das bis zum vergangenen Tage sehr verminderte Gehör derselben seine volle Schärfe wieder erlangt hat. Schon 2 Tage nachher befand sich die Hörfähigkeit wieder in Abnahme. In dem Allgemeinbefinden der Kranken änderten die nächsten Wochen wenig. Bisweilen Zu-, bisweilen Abnahme der Oedeme; letztere ebenso oft bei Aussetzen der Medicationen, als bei Gebrauch von Diureticis oder Drasticis. Besonders sind die unteren Extremitäten sehr geschwellt und an einzelnen ulcerirten Flächen mit ödematösen Granulationen bedeckt. Die Hörfähigkeit der Kranken hatte sich am 26. September bereits wieder vollständig verloren. In den folgenden Tagen bis zum 3. October wurden die Erscheinungen des Bronchialcatarrhs, welche die Kranke schon früher zeigte, gesteigert und es gesellte sich ein leichtes Fieber hinzu, welches namentlich Abends exacerbirte. Dabei verlieren sich die Oedeme zum grossen Theile ohne darauf hinzielende Medication. Am 4. October Nachmittags trat plötzlich wieder das Gehör, sogar in erhöhter Schärfe, auf, und erhielt sich bis zum 14. October, wo es unter Zunahme der allgemeinen Oedeme wieder ganz plötzlich verschwindet. Die Hörfähigkeit blieb dann auch aufgehoben bis zum Tode, welcher im Laufe des nächsten

Monats unter den Erscheinungen des Lungenödems erfolgte, nachdem zuvor noch ein heftiges Erysipel der Unterschenkel der Patientin viele Schmerzen verursacht hatte. — Die Autopsie ergab die Milz um mehr als das Dreifache des normalen Volumens vergrössert, von weicher, leicht zerreisslicher Consistenz und chocoladebrauner Färbung mit scharf hervortretenden Follikeln. Die Nieren im Längsdurchmesser 6 Zoll, zeigen auf der hellgelben Oberfläche zahlreiche sternförmige Injectionen. Auf dem Durchschnitte ist besonders die Corticalsubstanz stark vergrössert und bedeutend zwischen die Pyramiden gedrängt. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen sind durchweg fettig. Die Pyramiden sind blass gefärbt, stark zerfasert; die Epithelien derselben granulär getrübt und geschwellt. Die Untersuchung des Gehirns, in specie des vierten Ventrikels, und der Felsenbeine ergab nichts Besonderes.

Abgesehen von den zuvor erwähnten, sah ich nervöse Erscheinungen im Verlaufe der parenchymatösen Nephritis nur unter dem Einflusse der sogenannten Urämie auftreten. Im Allgemeinen lassen sich alle urämischen Symptome im Gebiete des Nervensystems unter die grossen Klassen der Reizungen und Lähmungen subsummiren, und es zeigt sich dabei das constante Verhältniss, dass die Lähmungen das Sensorium und die specifischen Sinnesnerven, nie die motorischen Bahnen betreffen, die Reizungen dagegen selten das Sensorium, am häufigsten die motorischen Bahnen, und nie die Sinnesnerven. Ueberraschend ist es übrigens, wie gering die Zahl der Kranken ist, die überhaupt an Urämie zu Grunde gehen, und wenn dies der Fall, wie äusserst selten die Einflüsse der Blutvergiftung sich im Bereiche der Sinnesnerven geltend machen. Unter 12 Fällen, in den Störungen des Sehvermögens vorhanden waren, durften dieselben nur ein einziges Mal der Intoxication zugeschrieben werden, und ebenso sah ich ein einziges Mal einen Urämischen mit beträchtlicher Schwerhörigkeit, fand aber bei der Section desselben die centrale Ursache im vierten Ventrikel, indem hier die Ursprünge des Acusticus, die bekannten Strien, vollständig erweicht waren. Je seltener diese Erscheinungen, um so häufiger die Affectionen der psychischen Sphäre, welche von der leisesten, vorübergehenden Benommenheit bis zur intensesten Bewusstlosigkeit und wildem Delirium sich steigern können. Dass man derartige Fälle, auch wenn das Coma ganz plötzlich eintritt, mit Apoplexie verwechseln sollte, ist nicht gut möglich, wenn der gleichzeitige Mangel der Lähmungserscheinungen in den moto-

rischen Bahnen berücksichtigt wird. Denn selbst die Pupillen pflegen, wenngleich träge, noch immer zu reagiren. Und andererseits wird bei vorhandenem Nierenleiden der Eintritt der Bewusstlosigkeit, wo er auf Apoplexie beruht, keiner falschen Deutung unterliegen können durch das Vorhandensein der halbseitigen Lähmungen, wie ich sie in einem solchen Falle bei exquisitem Atherom der Arterien sah. Geeigneter indessen zur Verwechslung mit Cerebralleiden sind die Fälle, in denen es sich um Delirien oder Convulsionen handelt. Auch hier aber sind zwei Unterscheidungszeichen günstig, einmal, was Traube schon hervorgehoben hat, der Umstand, dass die Convulsionen, wo sie urämischen Ursprungs sind, meist doppelseitig stattfinden, dann aber, was mir von besonderem Werthe erscheint, dass bei halbseitigem Auftreten derselben immer nur eine Nervenbahn betroffen wird. Ein solcher Fall ist von mir mitgetheilt, und einer findet sich in Todd's Clinical lectures on diseases etc. — Dass man in geeigneten Fällen, wenigstens während der ersten Tage, die urämischen Affectionen des Sensorium auch sehr leicht als typhöse deuten kann, mag noch der folgende, der Mittheilung werthe Fall zeigen:

10. Mai. M., Arbeitsmannssohn, 6 Jahre alt. Ohne jede Auskunft über Anamnese wird der Knabe in folgendem Zustande der Behandlung übergeben: Ein sehr schwächliches, zartes Individuum, mit heisser, trockener, bleicher Haut. 136 Pulse. Trockene, sonst reine Zunge mit mässig geschwellten Papillen. Der Thorax, in seinem Bau, nicht von der Norm abweichend. Der Unterleib aufgetrieben, mässig weich, auf Druck scheinbar nicht schmerzhaft. Die Percussion des Thorax ergiebt überall einen hellen Ton; die Auscultation lässt das Athemgeräusch bei der Inspiration rein vesiculär, bei der Exspiration auffallend laut und langgedehnt hören; dabei spärliche, trockene, kleinblasige Rasselgeräusche. Die Dämpfung des Herzens ist nicht vergrössert und die Töne rein; der Spitzenstoss deutlich in der Mammillarlinie zwischen 5ter und 6ter Rippe fühlbar. In der linken Seitenwand beginnt die Milz, der Dämpfung nach, im 8ten Intercostalraum und ragt mit ihrer Spitze nach unten und vorn unter dem Rippenrande hervor, so dass das Ende kegelförmig zu fühlen ist. Die Leber bietet nichts Abnormes. Der Kranke liegt auf dem Rücken mit geschlossenen Augen, fährt dann und wann aufgeregt empor und spricht viel Unzusammenhängendes. In einem lichten Augenblicke klagt er über Schmerzen im Halse, wo die Untersuchung nur mässige Röthung der Schleimhaut der Gaumenbögen zeigt, mit geringer Schwellung der Tonsillen.

11. Mai. In der Nacht ist Pat. höchst unruhig gewesen, in steten Delirien. Es ist viermal dünner Stuhl erfolgt, von schmutzig graugrünlicher Färbung; der Harn ist sehr sparsam gelassen worden, klar, ohne Eiweiss, mit $\overline{A}$ nicht sedimen-

tirend. Am Morgen 128 Pulse, brennend heisse Haut. Am Abend zeigt sich in beiden seitlichen Halsgegenden oberhalb und hinter dem M. sternocleidomastoideus eine harte Geschwulst, einem Pakete Lymphdrüsen entsprechend, unter geröthеter Haut. Im Laufe des Tages erfolgten noch drei dünne Stühle. 14. Januar. Die Erscheinungen sind unverändert; fortdauernde Delirien mit Benommenheit wechselnd; stets fieberhafter Puls von 128—130 Schlägen in der Minute. Täglich drei bis vier dünne Stühle; die Diurese ist sehr sparsam, der Harn sauer, mit Sediment von Uraten, ohne Eiweiss. Die Milzdämpfung hat nicht zugenommen. Die Geschwulst am Halse zeigt nach Application von Blutegeln und Cataplasmen deutliche Fluctuation; eine tiefe Incision entleert reichlichen Eiter. 16. Januar Morgens 120 Pulse, Abends 100. Das Sensorium ist heute klarer, es herrscht im ganzen Wesen mehr Ruhe. Die Eiterung am Halse geht reichlich von Statten. Der Harn wie zuvor. Stuhl nur ein Mal erfolgt, consistenter. 18. Januar. Noch immer febriler Puls, heisse Haut, grosser Durst. Der Kranke ist apathisch und nur auf wiederholtes Befragen klagt er über heftigen Kopfschmerz. Stuhl ist einmal erfolgt; der Harn ohne Eiweiss. Zum ersten Male leichtes Oedem des Gesichtes. 21. Januar. Das Oedem ist wieder verschwunden, sonst nichts verändert. 22. Januar wenig Schlaf des Nachts; häufige Delirien, starkes Oedem des Gesichts, der unteren Extremitäten und der Genitalien. Harn eiweisshaltig. 23. Januar. Die Oedeme bestehen fort; die Harnsecretion ist gänzlich suspendirt, Benzoë u. A. Der Kranke befindet sich in stetem Wechsel zwischen Delirien und Coma. Die Harnausscheidung bleibt suspendirt und im Coma stirbt der Kranke am 29sten. Ein mit Salzsäure befeuchteter und vor den Mund des Kranken gehaltener Glasstab entwickelt keine Ammoniakdämpfe. Von den Ergebnissen der Autopsie ist zu erwähnen: Das Schädeldach ist dünn, an der Stelle der Schläfenbeine stark durchscheinend; die Dura blass, die Sinus der Basis mit mässig dickflüssigem Blute gefüllt. In den Capillaren der Marksubstanz sind sehr geringe Pigmentmassen an den Rändern. Die weichen Hirnhäute sind leicht ödematös; die Hirnsubstanz sehr anämisch; in den Ventrikeln sind einige Tropfen klaren Serums enthalten. Das Herz ist klein, von derber, rothgefärbter Substanz; der Klappenapparat normal. Die Milz beträchtlich vergrössert, von rothbrauner Farbe, mittelfester Consistenz, mit reichlich entwickeltem Balkengewebe. Die Nieren sind beide bedeutend vergrössert, die Corticalis ist geschwellt; auf dem Durchschnitte tief gelb gefärbt, körnig. Sowohl das Kapselepithel der Glomeruli, welche zum Theil atrophisch sind, als auch der gewundenen Kanälchen ist stark fettig entartet. Die Pyramiden sind rothbraun gefärbt. Die Blase ist contrahirt, leer. Die Darmwindungen sind an ihrem serösen Ueberzuge durch frische fibrinöse Exsudatmassen stellenweise mit einander verklebt. Die Schleimhaut des Darms ist blass und glatt; nirgend sind die Plaques oder solitären Drüsen geschwellt. Die Mesenterialdrüsen zeigen gar nichts Abnormes.

Dass in diesem Falle alle Erscheinungen der ersten Tage zur Annahme eines Typhus berechtigten, scheint mir gewiss, da die Diagnose des Typhus immer noch eine rein empirische ist, die

sich auf das Zusammensein eines gewissen Erscheinungscomplexes gründet, in dem auch einzelne Glieder, wie z. B. das Exanthem, fehlen können. Höchst verwirrt aber können die Züge des Krankheitsbildes dann werden, wenn, wie ich dies einmal gesehen, eine an Morbus Brightii leidende Kranke wirklich den Typhus contrahirt, die ohnehin schon sparsame Diurese auf ein Minimum reducirt wird, und die nun eintretenden nervösen Erscheinungen als das Produkt zweier sehr verschiedener Factoren auftreten. Wenn in einem solchen Falle die Anamnese nicht bekannt ist und das Exanthem fehlt, so liegt in den Erscheinungen der Krankheit selbst gewiss kein Zeichen, welches die differentielle Diagnose zu begründen im Stande wäre, und ich will noch ausdrücklich erwähnen, dass namentlich im Charakter des Fiebers kein unterscheidendes Merkmal liegt. Vielmehr erreicht die Temperatur hier dieselbe Höhe, wie bei den zuvor gesunden Individuen, obgleich man aus theoretischen Gründen dies doch nicht erwarten sollte.

In den meisten Fällen laufen die urämischen Erscheinungen denen der Harnsecretion parallel; dass aber auch bei unveränderter Harnmenge und nur verminderter Ausscheidung des Harnstoffs die Symptome der Vergiftung eintreten können und dass die ausgebildete Urämie selbst bei nachher gesteigerter Harnexcretion nicht rückgängig zu werden braucht, ist von englischen Autoren schon bemerkt worden, und ich selbst habe 3 derartige Beobachtungen schon früher mitgetheilt (Central-Zeitung 1858. No. 66).

Von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane sind natürlich diejenigen krankhaften Zustände, welche dem Nierenleiden vorangehen, und mit hoher Wahrscheinlichkeit in ursächlicher Beziehung zu demselben stehen, von denen zu scheiden, welche in seinem Verlaufe und Gefolge erst auftreten. Nur die letzteren kommen hier zur Sprache. Ausser dem unvermeidlichen Bronchialcatarrh, welchen ich nie fehlen sah und von dem nur zu bemerken ist, dass seine durch die objective Untersuchung nachweisbare Ausbreitung häufig in gar keinem Verhältnisse steht zu dem beträchtlichen Umfange der subjectiven Beschwerden, die er veranlasst, sind es besonders die secundären Entzündungen der serösen Häute und des Parenchyms der Lungen, welche die Aufmerksamkeit in

Anspruch nehmen. Unter unseren Beobachtungen gestaltete sich das numerische Verhältniss derselben so, dass unter 114 zur Obduction gekommenen Fällen zwanzig Mal Pneumonie eingetreten war, neunzehn Mal Pleuritis, acht Mal Pericarditis und drei Mal Mediastinitis. Danach würde also ungefähr auf je sechs Fälle von parenchymatöser Nephritis schon einer mit Pneumonie oder Pleuritis zu zählen sein, auf je vierzehn einer mit Pericarditis und auf 38 einer mit Mediastinitis. Die letztere habe ich übrigens erst bei der Leiche gesehen. Der Gefahr nach steht unter den genannten Affectionen die Pericarditis oben an, denn ich sah sie stets lethal verlaufen; ihr zunächst steht die Pneumonie und am wenigsten Besorgniss braucht man vor der Pleuritis zu hegen. Letztere wird nur da von besonderer Bedeutung, wo sie doppelseitig auftritt, wie dies unter unseren Fällen vier Mal Statt hatte. Wo sie einseitig erscheint, ist die linke Seite überwiegend häufig der Ort ihrer Wahl, und sie theilt diese Vorliebe mit der Pneumonie. Auch diese befällt besonders gern die linke Seite, und sowohl links als rechts sind die unteren Lappen der gewöhnliche Sitz. Die Symptomatologie und das erste Auftreten dieser Form der Pneumonie haben wenig Eigenthümliches, und ich kann namentlich nicht die Angaben bestätigen, wonach sie sehr schleichend und unbemerkt erscheinen soll; vielmehr habe ich häufig gesehen, dass die Kranken von ihrem Nierenleiden gar keine Ahnung hatten, und erst durch die Erscheinungen der Lungenentzündung veranlasst wurden, überhaupt ärztliche Hülfe zu suchen. Wo nicht etwa bedeutender Hydrothorax derselben Seite vorhanden ist, sichern auch die bekannten physikalischen Zeichen die Diagnose, welche übrigens durch die ganz geläufigen Symptome der Dyspnoe und der Sputa wesentlich unterstützt wird. Nur einen Fall habe ich gesehen, in dem die ganze hintere rechte Lungenpartie infiltrirt war, und der doch ohne jedes Sputum, fast ganz ohne Husten und mit relativ sehr geringer Dyspnoe verlief. Uebrigens nahm gerade dieser Fall den Ausgang in Resolution, ein im Ganzen sehr seltenes Ereigniss. In der überwiegenden Zahl, namentlich der lobären Pneumonien, lobulär sah ich sie überhaupt nur 2 Mal, tritt Hepatisation ein, die je nach der Zeitdauer, roth oder grau ist.

Den Ausgang in Eiterung muss ich nach meinen Beobachtungen als selten betrachten, da ich sie unter 20 Fällen nur 4 Mal sah, während in England nach den Mittheilungen von Herrn Dowel (im Dublin Journal Mai 1856.) dort dieses Ende ein so häufiges ist, dass der genannte Autor in einem kurzen Zeitraume 12 solcher Beobachtungen sammeln konnte, die ihn zu dem Schlusse führten, dass wenn Pneumonie bei einem Individuum auftritt, welches zuvor ein Nierenleiden hatte, diese gern die eitrige oder gangränöse Form annimmt. Nun, wie gesagt, der letzte Satz kann nur localen Werth beanspruchen.

Die secundären Affectionen des Herzens, sowohl die des Endocardium als die der Muskelsubstanz, sind schon von mir besprochen worden, und ich komme nur hier insoweit darauf zurück, als ich auf einen mir bezüglich dieses Punktes von geschätzter Seite gemachten Einwurf eingehen will. Herr Prof. Friedreich sagt nämlich in Canstatt's Jahresbericht, dass die von mir angegebene Seltenheit der Combination im entschiedenen Widerspruch zu den Angaben aller anderen Autoren stehen und daher in besonderen Bedingungen begründet sein müsse. In der That hat diese Seltenheit auch ihre besondere Begründung, und zwar in zwei Umständen, einmal in der Ausdehnung des Namens Morbus Brightii und zweitens in der Individualität der von mir beobachteten Fälle. Was den ersten Punkt betrifft, so nenne ich nämlich parenchymatöse Nephritis: Morbus Brightii. Dabei versteht es sich dann von selbst, dass keineswegs blos granuläre Atrophie, das letzte Product, sondern alle Stadien derselben, also auch die Vergrösserung und fettige Entartung mitgerechnet wurden. Diese Auffassung ist nicht nur durch die Arbeiten von Frerichs, Reinhard und vor Allen von Virchow anatomisch gerechtfertigt, sondern sie ist auch historisch die einzig berechtigte. Denn das Wesentliche am Ganzen ist der degenerative Charakter des Prozesses, gleichviel obschon im letzten Ende oder noch im Anfange befindlich, und eben diese degenerativen Formen sind es, die auch Bright beschrieben hat, ebenfalls ohne sich an ein bestimmtes Stadium zu halten, sowohl als „soft and mottled kidney" „enlarged kidney" als auch als „hard and contracted kidney". Ferner aber

waren die Fälle, die sich meiner Beobachtung darboten, ihren ätiologischen Momenten nach, überwiegend auf Intermittens und Klappenaffectionen des Herzens zurückzuführen. Nach Intermittens verläuft nun dies Nierenleiden stets früher tödtlich, ehe es zur granulären Atrophie kommt, und man hat hier also keine Hypertrophie zu erwarten; bei den primären Klappenaffectionen aber war die Hypertrophie natürlich durch die erstere zu erklären. So findet also die angegebene Seltenheit im Allgemeinen ihre Deutung; und diese an sich habe ich auch nicht als Gegenbeweis gegen den Zusammenhang zwischen Morbus Brightii und Hypertrophie des linken Ventrikels angeführt, denn sie wäre keiner; ich habe diesen Zusammenhang auch überhaupt und den Einfluss der Capillarverödung im Besonderen nicht im Entferntesten geläugnet, sondern ich habe nur bestritten, dass dieses letztere Moment das allein bestimmende sei und dass ein physikalisches Gesetz darin liege, welches unter den gegebenen Bedingungen jedesmal hervortritt. Und zum Beweise dafür genügten die wenigen gegentheiligen Beobachtungen, die bei granulärer Atrophie keine Hypertrophie des Herzens zeigten, obschon weder amyloide Entartung noch eine sonstige Compensation vorhanden war.

Nach dieser Abschweifung habe ich von den Entzündungen der serösen Häute noch die des Peritoneums zu erwähnen. Unter 114 Fällen fand sie sich 11mal, also auf 10 Fälle 1mal. Sie trat meist gegen Ende der Grundkrankheit auf und verlief immer tödtlich. Die Diagnose der secundären Peritonitis wird durch die begleitenden Umstände oft sehr erschwert; denn das ohnehin gespannte Abdomen lässt die Schmerzhaftigkeit nicht besonders markirt hervortreten; der Ascites verdeckt auch die durch das Exsudat hervorgerufene Dämpfung, wenn er bedeutend ist; das Erbrechen ist im Verlaufe der Nephritis auch ohne Affection dieser serösen Haut vorhanden, und statt der erwarteten Stuhlverstopfung, pflegen sogar Diarrhoen vorhanden zu sein, welche in den untersten Darmpartien ihren Grund haben.

Die secundären Entzündungen bilden häufig das Ende des ganzen Prozesses; wo dasselbe nicht durch diese eintritt, da wird die Schlussscene von der Urämie ausgeführt, oder, was am häufigsten ist, vom Lungenödem und nur in seltenen Fällen, bei gleichzeitigen brandigen Hautentzündungen, durch Pyämie.

XVI.

Ueber die Wirkung der wesentlichen Bestandtheile der Wurmblüthen (des Santonikum).

Von Dr. Edm. Rose in Berlin.

Während einerseits seit 2000 Jahren einzelne Artemisiaarten (auch bei den Salernitanern findet sich Herba Santonica als der wesentliche Bestandtheil der Wurmlatwergen bekannt, jedoch war bei ihnen der verstümmelte Namen Centonice gebräuchlicher) immer ausschliesslicher gegen Spul- und Springwürmer in Gebrauch gekommen sind, und man stets zur Annahme einer besonderen Wirksamkeit des Bittern im Santonikum zurückgelangt ist, sollten andererseits doch wiederum viele üble Erfahrungen damit gemacht sein. Ich erinnere daran, dass nach dem Gebrauch des Santonikum Bergius bei einem 10jährigen Mädchen die Menses fliessen, Jahn heftige Hirnleiden, Spengler oft Darmblutungen eintreten sahen *); ich erinnere endlich an die vier angeblichen Santoninvergiftungen von Spengler, Posner und Grimm, dessen zweiter Fall (nach 2 Gr.) tödtlich verlief **). Es schien danach wünschenswerth, Versuche mit den wesentlichen Bestandtheilen der Wurmblüthen anzustellen.

Ueber die Santonsäure.

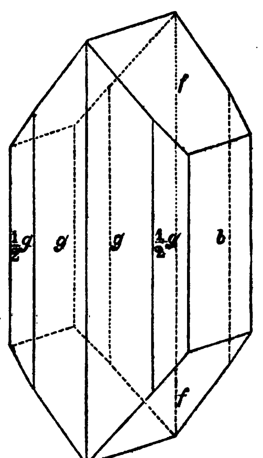
Als der wurmwidrige Bestandtheil gilt, uns Deutschen wenigstens, die Santonsäure ($C^{30}H^{16}O^{6}$), eine entschiedene Säure, da sie trotz ihrer Schwerlöslichkeit (in 10000 Th. kalten, 5000 kochenden

*) Cf. Bergius, Materia medica, Ed. II. Stockh. 1782. Jahn in Frank Magaz. f. phys. u. klin. Heilmittellehre u. Toxicol. S. 40. Spengler, deutsche Klinik 1850, S. 507.

**) Posner, Allg. med. Centralzeit. 1850, S. 317. Grimm, Schweizer Zeitschrift für Med., Chir., Geburtsh. 1852, S. 492, Zürich, zusammengestellt in meiner Abhandlung: De Santonico. Diss. inaug. med. Jun. 1858, Berolini.

Wassers, 280 kalten Alkohols) dennoch in alkoholischer Lösung Lakmus deutlich röthet und mit Basen schön krystallisirende Salze bildet. Von ihren Entdeckern Alms und Kahler (1830) wurde sie Santonin genannt, was zu vielen Verwechslungen Anlass war.

Aus Alkohol krystallisirt sie säulenförmig, wie nebenstehende Figur zeigt, deren Bestimmung im Verlauf von Nutzen war; aus Wasser in Tafelform durch Vorherrschen der Fläche b. Die Form gehört dem rhombischen System an; ein Längsprisma f (∞a : b : c), 2 verticale Prismen g (a : b : ∞c) und $\frac{1}{2}$g (a : $\frac{1}{2}$b : ∞c) und eine Längsfläche b (∞a : b : ∞c), wobei das Axenverhältniss folgendes ist:



$$a : b : c = 206 : 1000 : 1224$$

und die Flächen sich so neigen:

$$g : g = 156^\circ\, 41'$$
$$g : b = 101^\circ\, 39\tfrac{1}{2}'$$
$$\tfrac{1}{2}g : \tfrac{1}{2}g = 135^\circ\, 8'$$
$$\tfrac{1}{2}g : b = 112^\circ\, 26'$$
$$f : f = 78^\circ\, 30'$$
$$f : b = 140^\circ\, 45'$$

Die reinen Krystalle sind vollkommen farb- und geruchlos, eben, glänzend und durchsichtig. Man muss sie in schwarzen Gläsern aufbewahren, weil sie sonst ohne Zersetzung zerspringen, indem sie durch die brechbarsten sogenannten blauen Lichtwellen in eine gelbe Modification umgewandelt werden, wie Trommsdorff 1834 fand.

Versuche an Kaninchen.

I. Da wegen der chemischen Eigenschaften des Körpers besondere Erfolge bei Pflanzenfressern zu erwarten waren, wurde einem ziemlich grossen Kaninchen durch eine biegsame Röhre die feinst gepulverte, mit Wasser aufgerührte Säure in den Magen gespritzt; und zwar gleich 30 Gran, um einen schnellen Erfolg zu erzielen. Sehr schnell erholte es sich nach diesem Eingriff; erst nach 40 Minuten erregte es durch ein leichtes Zittern des Körpers die Erwartungen der Beobachter; allein umsonst. Jedes weitere Zeichen von Unwohlsein blieb aus, obgleich ich 12 Stunden lang kein Auge von dem Thiere abwandte. Das Herz schlug von Anfang an nicht deutlich anders als sonst, die Zahl der Athemzüge wurde sehr bald

nach dem Eingriff die gewöhnliche. Obgleich es dabei zweimal geharnt, erfolgte dies im Laufe des Tages doch noch zweimal. Am anderen Morgen sprang es wie gewöhnlich in der Stube herum, zeigte sehr grossen Hunger. Erschreckt, schoss es einen purpurnen Harnstrom von sich, den ich wirklich erst für Blut hielt. Salzsäure machte ihn safranfarben. Am 3ten Tage war sein Harn weniger blutroth, am 4ten sollte ihm eine grössere Menge beigebracht werden, wobei es starb. Die Leiche zeigte keine andere Veränderungen, als die des Todes, nur war vielleicht die Leber etwas blutreicher als sonst. Ueberhaupt gelang es nicht, grössere Dosen so beizubringen, indem sie in den grösstmöglichen Wassermengen vertheilt, doch jedesmal die Instrumente verstopften während der Operation.

II. Ein zweites starb $1\frac{1}{2}$ Stunden, nachdem ihm Santonsäure in Alkohol gelöst beigebracht war; allein das schnelle Schwinden der Empfindlichkeit und meisten Bewegungen, das Augenrollen, die unzählbaren Herzschläge, das zunehmend erschwerte Athmen, der schnelle Rigor, die Lungenecchymosen, die Magenveränderungen liessen eben nur eine Alkoholvergiftung annehmen.

III. Einem Kaninchen wurde nach eintägigem Fasten ungefähr 30 Gran Säure, fein gepulvert in ein wenig Milch gerührt, vorgesetzt. Nachdem es begierig die Milch abgetrunken, entschloss es sich zuletzt bis zum anderen Morgen (nachdem es am Abend safranfarben geharnt), den bitteren, mit ein wenig Milchbrod zu einem Brei umgerührten Bodensatz auch zu vertilgen. Es harnte mehrmals, der stets saure safranfarbene Harn färbte sich mit Alkalien purpurn. Sonst sass es still in einem Winkel, am Abend frass es. Am folgenden Tage liess es sechsmal eben solchen Harn, der nach 4 Tagen von selbst alkalisch und purpurn wurde. Das Thier sprang mehrmals vom Tisch; brach bei Nacht mit einem Genossen, der noch keine Säure bekommen, aus dem Käfig. Beide starben am folgenden Vormittage. Da sich die Blase voll ammoniakalischen Harns befand, konnte es nicht verhungert sein. Die Nieren zeigten alte Veränderungen, wie bei mehreren, die ich Anfangs aus derselben Quelle bezog. Sonst fand sich die Leber wieder blutreicher, als sonst; viel Gas im Blinddarm, dem, obgleich ich ihn zweimal abgespühlt hatte, ein lebendes Weibchen von Trichocephalus dispar anhing, das voller Eier war. Ausserdem fehlte ein grosses Stück der grünen Tapete, dem ich vorzugsweise beider Tod zuschreiben möchte.

IV. Ein ander Mal wurden einem mittelgrossen Kaninchen, dessen Wärme unter der Achsel 388 Grade der 1000theiligen Scala betrug, dessen Herz in der Viertelminute 39mal schlug, während es 12mal athmete, eine Drachme krystallisirter Santonsäure vorgesetzt, die im Brei von etwas Brodkrume mit Wasser verborgen war. Da es mindestens 30 St. gehungert, vor 48 St. wenig Wasser bekommen hatte, frass es begierig über die Hälfte; schauderte, zitterte am ganzen Körper, da bei einer Zimmerwärme von 146 seine Eigenwärme auf 377 gesunken war bei einem Pulse von 35 in der Quart; was jedoch unter einer Decke aufhörte. Nachdem es oft angesetzt, vertilgte es den Brei im Laufe von 10 Stunden, wonach es mit grosser Begier seinen Hunger in Kartoffelschaalen stillte. Die Pulsfrequenz hatte sich danach auf 45, die Wärme auf 383 gehoben, während die Zahl der Athemzüge meist 12 während der ganzen Zeit betrug. Es liess darauf

mehrfach concentrirten sauren reichlichen Harn, der besonders im Porzellangefäss seinen safranfarbenen Rand zeigte, sich durch Ammoniak nicht gleich, aber sehr stark röthete, was sich durch leichtes Schütteln an der Luft verlor. Ebenso liess er sich durch Kali purpurn färben, dann durch Salpetersäure entfärben und durch Kali wieder röthen, worauf er in 13 St. bis auf den untersten Theil erblasste. Gallenbestandtheile, Indigo, Eiweiss fanden sich nicht. Das Thier schien sich durchaus wohl zu befinden, ass und trank. Nach 23 St. bemerkte ich in den wenigen trockenen runden Körnern des Kothes mit der Lupe Krystalle, ebenso nach 32 St. Nachdem ich es so 35 St. ununterbrochen beobachtet, die Zahl der Athemzüge zwischen 12—17, der Herzschläge zwischen 41—64 geschwankt, die Wärme sich auf 391 gehoben, es weder in seinen Functionen, noch Excreten sonst etwas Bemerkenswerthes gezeigt hatte, wurde es während der Nacht in einen Käfig gesetzt, in dem es viel harnte. Am 3ten Morgen wurde der Harn, den es noch immer mehrmals des Tages liess, wobei es natürlich auch zuweilen trank (während sonst Kaninchen bei Nahrung von frischen Kartoffeln im Winter wochenlang kein Getränk bedürfen), allmälig neutral oranienroth, übrigens verhielt er sich wie der erste; jedoch liess sich nach 53 St. seine Röthung durch Alkalien kaum noch sehen. Was die Körner anbetrifft, so konnte man an einigen ihrer Krystalle die Form der Santonsäure schon ohne Vergrösserung erkennen. Sie wurden darauf dem Sonnenschein ausgesetzt; die Krystalle an der Oberfläche der Körner färbten sich schnell gelb, ihre Oberfläche wurde matt. Als sich dann ein ordentlicher Abgang von Körnern (150 c.) einstellte, gelang es dem Kaninchen, einiger habhaft zu werden und zu verzehren, wie sie so gern thun. Die Folge war, dass der Harn desselben dritten Abends noch nach Kalizusatz sich wieder stärker röthete.

Durch die Form, das Verhalten gegen das Licht, die Wirkung auf den Harn erweisen sich die Krystalle als Santonsäure. Da nun die Körner dicht voll Krystalle und ihre Zahl nicht gering war, folgt, dass grössere Gaben der Santonsäure den bei Kaninchen noch dazu verhältnissmässig langen Darm unverändert durchstreichen.

Abgesehen davon, dass das Kaninchen vom Fasten etwas abgemagert war, befand es sich übrigens ganz wohl und munter, bis es sich nach 14 Tagen, wie unten erwähnt, selbst vergiftete.

Versuche an Fröschen.

Ist die unbedeutende Wirkung der Santonsäure etwa den Kaninchen eigenthümlich?

V. Es wurde ein Frosch in ein Glas gesetzt, das 12 Unc. Wasser und 1 Gr. Säure, natürlich nur theilweis gelöst, enthielt. Es zeigte sich wieder, dass sie durchaus noch nicht in 5000 Theilen kalten Wassers löslich ist, wie gewöhnlich abgedruckt wird. Nach 4 St. begann er hoch aufzuspringen, sich längalangs zu strecken und suchte stehend mit Arm und Bein wechselnd die Glaswand hinaufzuklimmen, um den Deckel zu entfernen und auf jede Weise aus der Flüssigkeit

zu kommen. Fiel er endlich ermüdet herab, so streckte er den Kopf möglichst weit über die Oberfläche; sobald er sich erholt, stürmte er aufs Neue gegen den Deckel, so dass er sehr grossen Lärm verursachte. Nach 2 Tagen waren hinter beiden Unterkiefern und am After grosse Blasen hervorgetreten, deren letztere einen halben Finger stark wurde, erstere fast eine Vollkugel bildend, bis zu ¼ Zoll im Durchmesser wuchsen. Am 3ten Tage war von letzterer nur ein Stummel zu sehen, selten suchte er sich noch aufzurichten, sank schnell zurück, athmete nur 10mal in der Quart, bewegte sich nicht, als man das dritte Mal den Fuss stach. Noch war der fünfte Tag nicht verflossen, als er weder reagirte, noch athmete. Nach dem Aufschneiden schlug das Herz wenig, die Muskeln contrahirten sich, selbst und vom Nerv aus gereizt. Die Lungen fielen erst zusammen, als ich die Stimmritze öffnete.

VI. Ein zweiter hörte nach 16 Stunden zu athmen und zu reagiren auf, nach 17 Stunden aufgeschnitten, liessen sich Herz und Muskeln zur Zusammenziehung bringen.

Dass diese Todesfälle nicht sowohl durch die Santonsäure, als durch die Anstrengungen verursacht sind, dem bitteren Aufenthalte zu entrinnen, und deren Folgen, zeigten andere Fälle.

VII. Ein kleiner Frosch verhielt sich in einer gleichen Lösung ebenso, durchbrach sogar den Papierdeckel durch Gegenspringen. Als er sich dann auf die erhöhte Mitte des Gefässes zurückzog, setzte ich ihn in ein anderes mit 24 Uncen Wasser und 2 Gr. Säure, durch dessen Menge er am Springen gehindert wurde, weil der Boden zu tief war. In Folge davon zeigte er noch nach 2 Monaten, die er in solcher Lösung zubrachte, nicht das geringste Leiden. Ganz ebenso überstanden zwei andere Frösche einen mehr als zweimonatlichen Aufenthalt in einer Lösung von 1 Gr. in 30 Unc. Wasser.

Versuche am Menschen.

Endlich habe ich mich selbst, als es mir nicht gleich gelang, Kaninchen grössere Mengen beizubringen, von der Unschädlichkeit der reinen Santonsäure überzeugt, indem ich wenigstens grössere Gaben als üblich nahm.

X. So einmal Abends 3 Gr., was ich nach 3 Stunden wiederholte. Schon da sah ich den blauen Rand einer Wachsflamme grüngelb; ich schlief unruhig, der Leib kollerte gering. Beim Erwachen sah der Arm leichenfarben, das weisse Bettzeug fahlgelb aus, das Fixiren der Nasenspitze machte ein unangenehmes Gefühl im Auge, wie sonst nie. Der Harn war oranien; viel Blähungen gingen ab (SH.). Ich nahm noch 4 Gr., wonach sich ein unangenehmes Gefühl von Aufgedunsensein des Kopfes einstellte. Der Stuhl war sehr vermindert. Vormittag nahm ich noch 8 Gr., der Puls überschritt nie 61 — 80. Da ich nur Krystalle besass, hörte ich nach diesen 18 Gr. auf. Vor Tisch befand ich mich besonders übel, was mit der reichlichen Mahlzeit bis auf die Benommenheit schwand. Als

ich Abends spatzieren ging, schien Alles gelb, die Menschen wie Leichen; bald wurde ich matt, die Schärfe des Gesichts schien schwächer. Der safranfarbene Harn wurde häufiger, aber in geringerer Menge als gewöhnlich gelassen; röthete sich durch Alkalien, was durch Schütteln oder Zusatz von Salpetersäure wieder schwand. Die eigenthümliche Abgeschlagenheit hielt bis zum fünften Tage an, hielt jedoch nicht von den Geschäften ab. Trotz der grössten Mühe konnte ich doch weiter nichts Auffallendes wahrnehmen. Das Gelbsehen blieb sehr hinter meinen Erwartungen zurück, von einem Verwechseln gefärbter Stoffe war nicht die Rede, nur schienen alle (besonders ursprüngliche) Farben einen gelbgrünlichen Stich zu haben. Der Harn wurde nach 1½ Monaten von selbst roth, welche Farbe sich durch Salzsäure vertreiben, und durch Ammoniak herstellen liess. Da dieser Versuch Abends begonnen ward, schon am Abend Gelbsehen herbeiführte, so schliesst er die Möglichkeit aus, dass das Gelbsehen durch die chromgelbe Modification der Santonsäure sei herbeigeführt.

XI. Um mich genauer über die Harnzunahme zu unterrichten, mass ich seine Menge bei mir mehrere Tage, da ich doch nicht vollkommen gleiche Diät längere Zeit einhalten konnte, und fand 33¼, 31, 48½; — 28¼ —; 43¼, 45, 34¼, 41¾, also im Durchschnitt 38 Volumina, die ebenso vielen Uncen Wassers entsprechen. Ungefähr 1 Monat nach dem ersten Male nahm ich dann um 11 Uhr Vormittags 10 Gr. Säure mit 2 Unc. $\dot{H}$, was ich vor Tisch wiederholte. 28½ Vol. Harn hatte ich schon von mir gegeben.

11 Uhr	P. 79.	
12 -	P. 73.	12 Uhr 20 Min. leichtes Gelbsehen.
1 -	P. 73.	8¾ Vol. vom spec. Gew. 1010, oranienfarben.

Zweite Dosis.

2 Uhr	P. 77.	
3 -	P. 90.	Beim Essen vermied ich jede Flüssigkeit.
4 -	P. 84.	6 Unc. Wasser wurden getrunken.
5 -	P. 73.	4¾ Vol. vom spec. Gew. 1029.
6 -	P. 71.	
7 -	P. 76.	
8 -	P. 72.	4¾ Vol. vom spec. Gew. 1030.
11 -		6½ Vol. vom spec. Gew. 1030.

Also für diesen Tag 53¾ Vol.; nach dem Einnehmen 25 Vol., beim Trinken von 10 Vol. Am anderen Morgen um 11 Uhr verschwand das Gelbsehen, nicht die Harnfarbe. Stets durstig nahm ich doch an diesem zweiten Tage (mit Kaffee u. a.) nur 30 Unc. Flüssigkeit zu mir, während ich in sieben Malen 57 Unc. liess. Am dritten Tage in acht Malen 58¾ Unc. bei 40 Unc. Getränk bei fortwährender Neigung zum Trinken, Kopfschmerz und sehr geringem Stuhl von Anfang an. Das spec. Gewicht des Harns schwankte von 1007—1027. Am vierten Tage schwand die Harnfarbe, am fünften der Durst und die Verminderung des Stuhlgangs. Das Gelbsehen bemerkte ich besonders, wenn ich aus dem Dunkeln kam, und wieder zuerst an dem blauen Rande des Lichtes.

Den Einfluss auf die Nierensecretion zeigt folgende Tabelle:

Tag.	Menge des Getränkes im Ganzen;	eb. des Harns	vom spec. Gewicht
1.	18 Vol.	$53\frac{3}{4}$	1010—1030
2.	30 -	57	1012—1025
3.	40 -	59	1006
4.	48 -	28	1023—1036
5.	60 -	$28\frac{1}{2}$	1032—1029.

XII. Endlich habe ich noch kürzlich einmal beim Erwachen 10 Gr. genommen, um etwaige Veränderungen des Spectrums zu beobachten für den Blick eines Gelbsichtigen. Schon nach 2 St. zeigte ein Kerzenlicht mich mir gelbsichtig; aber, wie immer, nur schwach, vielleicht durch schnelle Gewöhnung daran und nur zeitweis deutlich. Ob die bemerkten Veränderungen des Spectrums constant, werden fernere Versuche lehren. Auffallend war es, dass am Abend in der Dämmerung, nachdem ich lange nicht mehr gelb gesehen, mir (wie das erste Mal) mit eintretender Esslust grosse Uebelkeit ankam und zugleich das Gelbsehen so stark, wie je, wurde, was beides mit dem Abendessen verschwand. Der Harn wurde nicht gemessen; war jedoch absolut gewiss nicht vermehrt, da bei der sehr grossen Sommerhitze reichliche Mengen (ungefärbten) Schweisses vergossen wurden; dafür war er jedoch sehr dunkel safranfarben.

Ueber das Santonöl.

Beruhen all' die angezogenen Unglücksfälle mit dem Santonikum auf falschen Beobachtungen, oder enthält es noch wirksamere Bestandtheile?

Zu dem Ende verschaffte ich mir Oleum „Cinae" aethereum in möglichst reinem Zustande, das nach Völkel freilich ein Gemisch zweier flüchtigen Oele ist, aber ein bis jetzt untrennbares.

Versuche an Kaninchen.

a) Tödtliche Gaben.

XIII. Zuerst wurde einem mittelgrossen Kaninchen 1 Unc. injicirt mit geringem Verlust durch Aufstossen. Denn wenn auch für gewöhnlich Kaninchen ihrer starken Cardia wegen nicht brechen, so wird doch dies Hinderniss gerade gehoben, so lange als der Katheter in den Magen ragt. Muss man nun bei grösseren Mengen mehrmals die Spritze ansetzen, so ist gewiss denkbar, was bei diesem Oele mehrmals geschah, dass kleine Mengen einer heftig wirkenden Flüssigkeit durch den Katheter wieder ausgestossen werden. Das Thier legte sich sofort auf die Seite und fiel schon nach 5 Minuten in Opisthotonus. Unter schwächeren Krämpfen wurde das Athmen immer mehr erschwert und sparsamer; zuletzt geschah es nur mit dem Zwerchfell so gewaltsam, dass sich der untere Thoraxtheil jedesmal den Wirbeln näherte. Nach 85 Minuten starb es.

XIV. Einem zweiten starken wurden 3 Dr. beigebracht, wonach es ruhig herumschnupperte. Der Athem, der bald unregelmässig wurde, fing an zu riechen. Nach ½ St. zuckte das obere Augenlid, die Zähne klapperten, der Kopf flog zurück, der Rücken zitterte und unvorhergesehens fliegt das Thier rücklings in einem Bogen von 5 Fuss Halbmesser vom Tisch auf den Boden, wo es lange im Opisthotonus lag, den ich durch Berührung erneute. Dann legte es sich auf die Seite bei 10 Athemzügen in der Quart (11 sind bei voller Ruhe des Thieres entschieden noch normal). Mehrere Anfälle folgten. Nach 1½ Stunden (R. 5, P. 42, C. 299)*) sind Mund und Augen nass, die Lider geröthet. Dabei zucken Bart und Lider wohl hier und da, auch bei tieferem Eindrücken der Hornhaut. Nach leichtem Nicken und Augenrollen erfolgte 2 St. 8 Min. nach der Injection der Tod.

XV. Ein starkes trächtiges Kaninchen fing ½ St. nach Injection von 1 Dr. mit leerem Munde zu kauen an, zugleich stellte sich am Athem der Oelgeruch ein; das Thier fing an auf dem glatten Tische auszugleiten. Nach 26 Min. begannen leichte Krämpfe, jedoch zuckte es beim Raufen des Bartes kaum im Gesicht; die Augen sind nass, Kopf und Ohren lässt es hängen; der Leib kollert, das Athmen ist unregelmässig. Nach einer Stunde (R. 11, P. 56, C. 336) begannen heftige Krämpfe auf ½ St., wonach sie nur bei Berührung des Nackens und erweiterten Magens im Vordertheil sich einstellten. Nach 4 St. (R. 6, P. 42, C. 312) bewegt es nur noch die Lippen beim Ausschneiden einer Zehe; die Lider röthen sich, die Krämpfe beschränken sich auf das sich bläuende Gesicht. Nach 9½ St. schnappt es nur noch alle 52 Sec. einmal nach Luft, während die Wärme auf 223 gesunken ist, das Herz 70mal in der Minute schlägt. Nach 12½ St. P. 30, R. 1 in der Minute, C. 203. Nach 13 Stunden hört jede Bewegung auf, Abort hatte nicht stattgefunden.

XVI. Ein grösseres hörte 5 Minuten nach Injection einer Drachme zu essen auf, bekam nach 24 Min. Krämpfe, die allmälig seltener wurden. Nach dem letzten Opisthotonus (5¾ St. C. 322, R. 10—11) liegt es vollkommen schlaff da. Nach 6 St. 5 Min. stockt der Athem, das Herz schlägt noch, während schon die Füsse starren. Nach 7 St. ist die Leichenstarre bis zum Kopf fortgeschritten.

XVII. Bei einem grossen Kaninchen trat nach 1½ Scr. bald Unsicherheit des Ganges, Zittern, kaum minutenlang dauernde Athembeschleunigungen ein, nach 3½ St. der erste heftige Anfall, wonach R. 12, C. 347. Nach 6 St. fand sich die Bindehaut fein injicirt, R. 16. C. 355 und die Krämpfe endeten. Nach 13 Stunden (R. 20—27, P. 51—75, C. 385 wie vorher) sprang es vom Tisch. Bis zur 30sten Stunde harnte es 12mal reichlich. Nach 72 St. bekam es 2½ Scr., wonach es innerhalb 4¾ St. unter den gewöhnlichen Erscheinungen starb.

Auffallend war es, dass dies Thier, welches ich zuerst auf dem Boden sich ganz frei bewegen liess, sich während der Krämpfe constant nach rechts im Kreise drehte. Wie auch in den anderen

*) R. bezeichne die Frequenz der Athemzüge, P. des Pulses in der Viertelminute, C. die Wärme unter der Achsel.

Versuchen sonst öfter bei den leichten Krämpfen, die bis zu den Halsmuskeln gingen, im Anfang bemerkt wurde, dass der Kopf nach rechts oder die Schnauze nach links oben (durch den rechten starren Sternomastoides) sich richtete, so geschah hier diese constante Kreisbewegung ganz deutlich dadurch, dass die rechten Gliedmaassen stets schon tetanisch starrten, während die Muskeln der linken Seite noch zuckten und so den Körper und zwar nach rechts richteten. Warum aber nun die rechte Seite erst ergriffen wurde, lässt sich bei Thieren schwer einsehen; auch war es nicht bei allen Versuchen bemerkt worden.

Was den Leichenbefund betrifft, so wurde stets in Bauch- und Brusthöhle, wie bei Lebzeiten im Athem, der Oelgeruch erkannt. Niemals war die Wurmbewegung der Gedärme deutlich erregbar; das Herz schlug stets noch, selbst wenn die Muskeln der Extremitäten schon starrten, was stets sehr schnell eintrat; übrigens contrahirten sich auch diese beim Ritzen mit dem Messer (wie auch bei Versuchen mit Fröschen) mit Ausnahme des ersten Falles.

Die Lungen waren in allen Fällen mit vielen dunkel- bis schwarzrothen Flecken bedeckt, die sich ins Gewebe hineinbegaben, auf Einschnitten meist schaumiges Blut entleerten, sich jedoch niemals ganz aufblasen liessen. Die Luftröhre enthielt viel Schaum und war fein zwischen den Knorpeln injicirt.

Der Magen war stets glatt ausgedehnt und in den vier ersten Fällen gefleckt, jedoch nicht so gleichmässig nach Art eines Parderfells wie bei anderen ätherischen Oelen. Auch war nirgends unter der starken Schleimschicht der geringste Substanzverlust nachweisbar, noch ragten die nicht zusammenlaufenden Flecke über der Oberfläche hervor. Im 5ten Fall schien er intact, doch liessen sich bei starker Vergrösserung zwischen den Drüsen kleine dunkle braune Haufen erkennen. In den anderen Fällen sah man in den Flecken solche Stellen sich über sie ausbreiten und wenig zwischen sie hinein sich erstrecken, nur im ersten bis zur Muscularis vordringen; zugleich waren alle Drüsenzellen, soweit sie am Rande der Flecke deutlich sichtbar waren, mehr oder weniger braun gefärbt. Unterhalb des Pylorus confluirten sie meist zu einem grossen

Halbmond, der quer die grosse Curvatur überschritt. In 2 Fällen war die Serosa und das gegenüberliegende Bauchfell schwach geröthet.

Nur im ersten Fall liess das schärfste Reagens, der Geruch, Oelspuren im Dickdarm erkennen, während ein Esslöffel voll sich im Blinddarm fand. Im vierten enthielt dieser schon kein Oel, sondern feste Kothballen; das untere Viertel des Dünndarms war intact und enthielt weder Oel noch Schleim, die im oberen gerötheten wie ein todter Schlauch ausgedehnten Theile grosse Pakete bildeten. Bei der 5ten Vergiftung fanden sich im schwach punktförmig gerötheten Duodenum in denselben eine halbe Stunde nach dem Tode zusammenhängende Epithelhäute, später nur viele kleine veränderte Cylinderepithelien, wie in den anderen Fällen. Ausserdem zeigte (bei starker Vergrösserung) jegliche Zotte des Duodenums den centralen Chylusraum prall voll Blutkörperchen gestopft, worauf wohl die auch sonst schon oft beobachtete punktförmige Duodenalinjection stets beruhen mag. Im 2ten fanden sich im Duodenum rothe kleine Flecke. Die Peyerschen Haufen ragten stark vor.

Die Nieren waren sehr fein injicirt und vergrössert; die Capsel lösbar, die Glomeruli deutlich; aus den gestreiften Papillen liessen sich mehrmals mit Epithel besetzte Cylinder ausdrücken, die bei Lebzeiten im Harn nie gefunden wurden. Da die Thiere ihn sehr oft und viel liessen, konnte man seine Veränderung deutlich verfolgen. Zuerst bekam er einen aromatischen Geruch, der von dem des Oels verschieden und zuweilen erst durch Zusatz von Salpetersäure oder gelindes Erwärmen oder durch beides, wobei der trübe alkalische Harn stets sich klärte, deutlich war; damit gekocht, bräunte er sich jedoch unter Ausstossung stinkender Dämpfe, ohne sich nach Absatz brauner Flocken zu klären. Durch Kochen trübte sich der Harn flockig, ohne sich mit Essig oder Salpetersäure zu klären. Mit dieser in der Kälte stehen gelassen, trübte sich der Harn allmälig, im Verlauf jeder Vergiftung immer stärker. Mit Kochsalz geschüttelt, trübte er sich ungekocht ein wenig; mit Bittersalz gekocht, erschien an der Oberfläche ein kleiner schaumiger Auswurf. — Zuerst zeigt der Harn bei tödtlichen Gaben ein aromatisches Produkt, dann Eiweiss, nie reines Oel.

Ein Kaninchen, welches von selbst die stets sehr blutreiche und riechende Leber während einer Section frass, starb unter den gewöhnlichen Erscheinungen am 4ten Tage.

Diese sind:

Sobald der Athem riecht, wird das Thier unruhig und athmet oft secundenweis hastiger. Die Eigenwärme sinkt, das Thier zittert, wird matt, erduldet grobe Beleidigungen, die jedoch grob genug fast bis zum Tode in den ungelähmten Theilen eine Antwort hervorrufen.

Dann treten immer heftiger werdende Zuckungen auf, die sich den Körper hinab durch die Nervengebiete fortpflanzen, je nach der Abgangshöhe der Nervenstämme aus den Centris; mit mehr oder weniger Deutlichkeit erst die Lider, dann die Augäpfel, das Gesicht, die Ohren, den Kopf, die Arme, endlich Rücken, zuletzt die Füsse befallen.

Nachdem in derselben Folge die Glieder im Tetanus erstarrt, endet in umgekehrter der Anfall mit Zuckungen; falls er sich nicht gleich erneut oder zuletzt continuirliche Zuckungen auftreten.

Die Anfälle dauerten bis zu einer Minute und wiederholten sich oft alle 2 Minuten. Fast stets stellten sich beim Streichen des Nackens oder bei Berührung des dilatirten durchfühlbaren Magens Krämpfe ein, die auch von selbst, aber meist später auftraten und sich deutlich sowohl durch die Schwäche als durch ihre Beschränkung auf die Athemmuskulatur von jenen Anfällen unterschieden.

Nachdem der Magen und alle Blinddarmwindungen durch die ausgedehnten und schlaffen Bauchdecken des regungslos daliegenden Thieres fühlbar geworden, steigt eine Lähmung allmälig immer höher auf, so dass bei dem immer mehr aussetzenden Röcheln zuletzt nur noch ein Zucken der Barthaare oder der Lider das Sectionsscalpell zurückhält.

Die Zahl der Athemzüge sinkt von Anfang an, unterschreitet jedoch nicht immer das äusserste Maass (44 per Minute), wenn auch schon die heftigsten Krämpfe eingetreten sind. Stets geht ihrer Abnahme die continuirliche Temperatursenkung vorher.

Während die Wirkung auf die Nieren so stark und deutlich,

ist der Stuhl niemals vermehrt, beschleunigt oder ölhaltig; nach wie vor erschien er in Körnern trotz des partiellen Dünndarm-catarrhs. Selbst den sehr viel stärkeren bei künstlicher putrider Infection sah ja Stich oft ohne Einfluss auf den Stuhl.

XVIII. Da dies für die Benutzung einigermaassen von Belang, war es erwünscht, diese Versuche an einem alten Kater prüfen zu können, ob der meist nur auf den Anfang des Dünndarms beschränkte Catarrh auch bei ihm ebenso einflusslos auf den Stuhlgang sei, wie ja auch die täglich bei der Verdauung abgesonderte Darmflüssigkeit. Der Verlauf der Vergiftung war etwas anders. 9 Min. nach Injection von 300 Tropfen, in denen das Thier mehrmals Speichel (vielleicht auch Erbrochenes) von sich gegeben, traten nach kurzem Wanken tetanische Krämpfe stärkster Art ein, die 25 Min. lang dauerten, indem sofort Starrkrampf eintrat, sowie das Thier eine Bewegung machte, um sich aufzurichten. Nachdem es darauf 6 Min. athemlos (P. 33), nur selten röchelnd wie leblos dagelegen, kam es wieder zu sich, um sogleich mit der ersten tiefen Inspiration wieder in fortdauernde Zuckungen zu verfallen (P. 12) auf 12 Min., wonach eine zweite Pause der Art in den Tod überging. Das Herz schlug zuletzt nur eintönig, schwieg 72 Min. nach der Injection. Gleich im Anfang konnte man, wenn sich der Starrkrampf in Zuckungen löste, ihn durch Aufstampfen (aber nicht durch Berührung des Magens wie bei Kaninchen) herstellen.

Die Section zeigte 1 St. darauf an den aufblasbaren Lungen keine neue Affection. Am Magen, der beim Einschnitt mit puffendem Abgang ölhaltiger Gase auf einige Knorpel, seinem Inhalt, collabirte, sah man nur bei genauem Zusehen am grossen Bogen eine diffuse leichte Röthe und hie und da die Schleimschicht abgelöst. Dagegen war der obere Dünndarm ausgedehnt, stärker roth, stark aufgewulstet und enthielt sehr viel Schleim, auch einige anscheinend noch lebende Spulwürmer, während 1 Elle ungefähr vom Pylorus ab er intact war, mit festem Inhalt, auch Wurmbewegung zeigte. Bei Lebzeiten war der volle Mastdarm nicht entleert. War nun auch der Zweck verfehlt, so war diese Vergiftung doch in anderer Beziehung nicht ohne Interesse.

Bei Fröschen entgingen mir Anfangs die Krampferscheinungen; es lässt sich oft nur durch Zufassen entscheiden, ob eine Stellung eine unfreiwillige ist. 4 Tropfen unter der Rückenhaut tödteten nicht zu starke.

Wie wirken nicht tödtliche Dosen?

XIX. Nach 30 Tr. trat bei einem grossen Kaninchen Zittern, Schaudern, unregelmässiges Athmen, Unempfindlichkeit, Unruhe, Unsicherheit ein; 16 tetanische Anfälle obiger Art mit grosser Athemnoth (R. 22, P. 54, C. 335) folgten; dann setzte es sich (4 Uhr 42 Min.) auf. Nach 5 Uhr 30 Min. fand ich R. 26—20, P. 32—43; C. 357, mithin stand Besserung zu erwarten; in der That sprang es schon nach 13 St. vom Tisch, trank jedoch erst nach 25 St. und frass erst nach 40 St., bis wohin es still in einem Winkel sass. In den Kothballen fand sich

keine Spur von Oel, der Harn wurde erst am 9ten Tage normal, verhielt sich sonst wie oben.

XX. Nach 20 Tr. stieg die Wärme eines starken männlichen Kaninchens binnen 3 St. um $\frac{6}{10}$ Grad auf wenige Stunden, wobei die Lider feucht und injicirt waren. Der Puls stieg von 42 auf 72, die Athemfrequenz sank, da das Thier stiller sass, beträchtlich. Krämpfe traten nicht ein; der häufig gelassene Harn enthielt granulirte Zellen und viel Eiweiss, aber nicht mehr am 8ten Tage. 24 St. nach Erreichung des Maximum war die Wärme fast um 1° gesunken, P. und R. normal.

XXI. Nach 10 Tr. harnte ein mittelgrosses mehr wie sonst, eine Wärmezunahme von $\frac{3}{10}$ Grad stellte sich ein, Koth erst am 3ten Tage darauf.

Es zeigt sich also, dass die Affection der Nieren schon bei kleineren Gaben eintritt als die der Centra; dass beide nicht durchaus tödtlich, sondern Heilung sicher versprochen werden kann, sowie sich die Wärme wieder hebt. Endlich konnte nur bei so gelinden Dosen, wo höchstens die Nieren litten, eine Zunahme in den Herzschlägen und der Wärme, wenn anders nicht eine Schwankung von $\frac{9}{10}$ Grad innerhalb gewöhnlicher Grenzen liegt, nachgewiesen werden. Die Krämpfe möchten wohl weniger eine „Excitation" sein, als die Folge oder der Coeffect der rapiden Temperatursenkung. Auch hier starke Diurese ohne Wirkung auf den Stuhl.

Man unterscheidet 1) die örtliche Wirkung, die bei tödtlicher Dosis unbedeutend sein kann im Magen und wie die zugehörige wohl nicht in Folge der Resorption eintretende des Dünndarmanfangs im Bilde ganz verschwindet. Ein Versuch (XXII.), äusserlich das scharfe Oel anzuwenden, misslang. Die Ellenbeuge und den Handrücken hielt ich eine halbe Stunde feucht ohne auch nur eine Hautröthe zu erzielen. Das Oel verdampfte sehr schnell, oder glitt an den Seiten sich ausbreitend herab.

2) Die absteigenden cerebrospinalen Krämpfe, die ziemlich stürmisch unmittelbar durch Verbrauch der Kräfte ohne Cyanose tödten können (XVIII).

3) Die nachfolgende aufsteigende Lähmung mit gleichzeitiger intensiver Lungenaffection, die in der Regel tödtet, wenigstens bei Kaninchen, nicht so bei Fröschen. (XXIII) Nach Einspritzung von 3 Tr. unter die Rückenhaut erfolgte hier nach 17 Min. volle Bewegungslosigkeit. Auf Kehle und Bauch liegend, vermochte er beim Quetschen der Ferse nicht sich fortzubewegen, nur alle 4—10 Mi-

nuten erfolgte ein Athemzug; zuletzt hörte er 80 Minuten lang zu athmen auf, stundenlang in derselben Lage verbleibend und noch nach Tagen sich sehr wenig bewegend. Bei einem sehr grossen wiederholte sich in Folge von Injection von 4 Tropfen nach etlichen sehr starken Streckkrämpfen dies Schauspiel. Ist endlich das Thier an Stelle der Lähmung mit einer mehr oder weniger starken Erschöpfung oder ganz ohne Krämpfe davongekommen, so drohen ihm 4) noch am Ausgangsthor des Produktes des Oels die Gefahren einer diffusen Nierenentzündung.

Mithin gehen dem flüchtigen Wurmöl zwei der Haupterfordernisse eines Wurmmittels ab:

1) dass es sich in den Fäces wieder nachweisen lasse, damit man sicher ist, dass es den ganzen Darmkanal ausgefegt hat und nicht schon oberhalb des Wohnsitzes resorbirt ist;

2) dass es in dazu hinreichender Gabe unschädlich für das Wohnthier sei, wozu

3) die Wirksamkeit bei directem Zusammenbringen mit dem Bewohner kommt, so dass er getödtet oder widerstandsunfähig wird gegen andere Mittel.

Da nun das flüchtige Wurmöl selbst bei tödtlichen Gaben nicht einmal den ganzen Dünndarm durchstreicht; bei geringeren der Resorption vom Magen aus nichts im Wege steht und doch schon heftiger Tetanus erfolgt; das Wohnthier (XVIII.) also früher als der Bewohner leidet, so kann es kein Wurmmittel sein; nützt auch nach diesen Erfahrungen gar nichts gegen Würmer, da es nicht abführt. Wenn aber früher Virey, Bouillon-Lagrange, Soubeiran, Cazin u. A. Erfolge wollen gesehen haben, so ist dies nur möglich gewesen bei unreinen Präparaten — wer wird aber jetzt noch in dem billigen Oel die theure Säure lassen — oder durch fremde Zusätze. Denn wenn man in Süd-Amerika lange Zeit, bis die Santoninpastillen eingeführt wurden, mit einem Wurmsamenöl Erfolge will gesehen haben, so erklärt sich dies durch den Gehalt an fettem Oel und Veratrin, den das Handelsprodukt dort, wie mir Hr. Dr. Karsten mittheilt, haben soll und das wohl allein durch seine diarrhoische Wirkung sie bewirkt haben mag. Uebrigens wurde es für sehr gefährlich gehalten.

Alle 3 Erfordernisse kommen dagegen der Santonsäure zu:

Erstens geht sie in grössseren Dosen unverdaut ab (IV).

Zweitens machen selbst die grössten nur leichte Beschwerden. Denn die ganze Folge ist:

1) ein äusserst unangenehmer, sehr lange anhaltender rein bitterer Nachgeschmack, falls sie ungeschickt genommen als feines Pulver der Zungenwurzel anhaftet;

2) eine geringe Harnvermehrung für einige Tage, so lange er eben gefärbt ist, die aber schon durch eine starke Sommerhitze verhindert wird.

Jeder deutlich alkalische Harn ist purpurn (beim Menschen nach Zusatz alkalischer Substanzen, z. B. Seife, und durch die alkalische Gährung; bei Pflanzenfressern).

Jeder saure Harn ist oranien- bis safranfarben (bei Menschen; bei hungernden Kaninchen oder bei Zusatz von Säuren).

Falls diese Färbung von einem je nach der Reaction des Menstruums safrangelben oder purpurnen Pigmente herrührt und dies nicht etwa erst in den Nieren sich bildet, wie es nach der normalen Färbung der übrigen Organe scheint, so müsste es im alkalischen Blute jedenfalls purpurn sein und nicht gelb (Einige wollten ihr Gelbsehen durch eine Gelbfärbung des Serums sich erklären).

3) Der Stuhl ist verringert, Blähungen vermehrt.

4) Eine eigenthümliche Benommenheit des Kopfes und Abgeschlagenheit, die mich nur das erste Mal (in Erwartung schwererer Folgen) kurze Zeit von den Geschäften abhielt, die so lange wie die Harnfärbung anhält, ohne alle Folgen ist, wie ich jetzt ein Jahr nach diesen Versuchen wohl mit Recht behaupten kann. Entschieden eine eigenthümliche Narcose, die mir jetzt jedesmal unangenehmer wird, sich wie jede Empfindung nicht recht beschreiben lässt. Zu ihr ist meiner Ansicht nach zu rechnen

5) das Gelbsehen, eine im Volk sehr bekannte von Hufeland 1806 zuerst erwähnte Erscheinung, die nach meinen Erfahrungen durchaus constant zu sein scheint, wenn man sie auch leicht übersieht. Denn so wenig wie beim Tragen farbiger Brillen, kann hierbei von einem Verwechseln von Farben die Rede sein. So gut wie dort das Urtheil von der Befangenheit des Blicks abstrahirt,

der Träger oft seine Brille ganz vergisst, so gut übersieht einer wohl diese Affection, wenn er sie nicht beachtet; der Unterschied scheint nur der (XII) zu sein, dass dort aus allen Farbencomplexen vor dem Auge gewisse Arten von Lichtwellen in der That fortfallen, hier nur in der Empfindung des Beachtenden. Der Name Gelbsehen, der nun einmal hierfür und für die analogen Erscheinungen im Icterus (wo schon van Swieten eine Narcose annahm und eine dioptrische Erklärung zurückwies, damit dass alle gutsehenden Greise gelbe Linsen hätten) und Typhus ohne Gelbsucht eingebürgert, scheint nicht gerade für Jeden genau; wenn scheinbar das Roth der Wangen verschwindet, gelb mehr grün, mein Harn mehr gelb aussieht, so möchte im Zusammenhang mit der Verkürzung des Spectrums die Bezeichnung einer theilweisen Blindheit passender sein, wenn die Erscheinungen bei Allen und unter verschiedenen Umständen gleich sind, worüber ich mich noch belehren werde. Am deutlichsten (oft überraschend) nimmt man so das Gelbsehen wahr, wenn man aus dem Finstern kommt oder beim Erwachen; in der Dämmerung; beim Hungern; an selbstleuchtenden Gegenständen.

Wurde aus anderer Ursache das Thier secirt, so fand sich nur die Leber blutreicher und Schwefelwasserstoffblasen im Blinddarm.

Wegen der Unlöslichkeit wird gewiss nur unter dem Ductus choledochus ein geringer Theil als santonsaures Natron resorbirt.

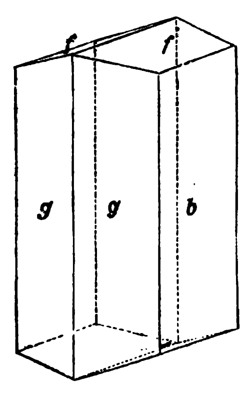
Von einem subjectiven Heugeruch, Harnbeschwerden, Brechneigung, Thränenfluss habe ich nie das Geringste bemerkt.

Da nun drittens nach Küchenmeister's Versuchen in Lösungen von Santonsäure Spulwürmer mit am schnellsten sterben, Versuche, die zu wiederholen ich mir bis jetzt nirgends lebende Spulwürmer verschaffen konnte (dass Trichocephalen sie nicht schadet, zeigt obige Erfahrung), so lässt sich theoretisch nach diesen Erfahrungen kein besseres Wurmmittel denken, wenn man nicht noch durch Abführmittel die Würmer zur Anschauung zu bringen begehrt; und auch die Praxis scheint darüber entschieden zu haben; sonst geschähe die Darstellung nicht fabrikmässig, sonst würden nicht solche Mengen nach den Tropen exportirt.

Da aber weder das flüchtige Oel noch die Säure abführt, nur jenes giftig, nur dieses wurmwidrig wirkt, so ist es überflüssig, die unangenehme Bitterkeit dieser durch den widerlichen Geschmack und den heftigen Gestank jener unangenehmer zu machen. Um so mehr wird man an Stelle der Wurmblüthen nur die Säure wählen, da der Gehalt jener an dem gefährlichen Oel so ungleich ist, dass man nach Zeller aus 1 Pfund levantischer Sorte 30½—230 (Martius) Gran, indischer 92—153 Gran darstellte und derselbe mit dem zunehmenden Verbrauch noch wachsen soll, weil sie jetzt in den Speichern nicht so lange mehr lagere und das flüchtige Oel weniger verdampfe. Die Unglücksfälle mit demselben sind entweder diesem Oele zuzuschreiben, oder einer Verwechslung des Santonins mit dem Strychnin (nach Küchenmeister) oder den aufgeregten Würmern (nach Schmidt und Wäckerling) oder irgend einer zufällig gleichzeitigen Krankheit. Die Obduction des einzigen tödtlichen Falles (nach 2 Gr. bei einem 6jährigen Knaben!?!) ist nicht geschehen.

Wenn die Santonsäure als santonsaures Natron resorbirt wird, welche Wirkung haben grössere Mengen, als sich im Darmkanal mit einem Mal bilden?

Das santonsaure Natron ($\dot{Na}\dot{H}\overline{Snt} + 7Aq.$) schmeckt und reagirt gelöst stark alkalisch. Die glatten wasserglänzenden durchsichtigen farblosen Krystalle sind rhombische senkrechte Prismen ($g = a : b : \infty c$) und Längs-Prismen ($f = \infty a : b : c$) mit der Längsfläche ($b = \infty a : b : \infty c$) bei dem Axenverhältniss $a : b : c = 566 : 1000 : 342$ und der Winkelneigung:



$g : g = 121^\circ\ 0'.$

$g : b = 119^\circ\ 30'.$

$f : f = 142^\circ\ 16'.$

$f : b = 108^\circ\ 52'.$

Sie spalten sich leicht parallel der Fläche b, durch deren Vorwiegen sie grosse Tafeln bilden.

XXIV. 3 Dr. wurden in 2 Unc. Aq. dest. gelöst und injicirt einem mittelgrossen Kaninchen. Nach 10 Min. liess es den Kopf hängen, nach 30 begann der Opisthotonus; die Krämpfe waren von 41 Min. ab continuirlich bis zum Tode nach 56 Min. Nach 13 Min. hatte die Todtenstarre das ganze Thier eingenommen. Der Magen war äusserst fein injicirt, kupferroth, innen mit einigen kleinen dunkelrothen Flecken in der Schleimschicht; der Anfang des Dünndarms fein punktförmig rosenroth.

XXV. Einem grösseren wurden 3 Dr. in 1 Unc. Aq. dest. gelöst injicirt. Nach 3 Min. Bauchlage, nach 8 Min. Krämpfe, nach 17 Min. ein Opisthotonus von $2\frac{1}{4}$ Min. Länge; 6 andere von $1\frac{1}{2}$ Min. Länge bei einer Pause von $\frac{1}{2}$ Min. gingen dem Tode voraus, der 32 Min. nach der Injection eintrat. Sogleich schnitt ich den Hals auf, wobei Rigor schon die Hinterbeine ergriff; das Herz schlug noch 150 Mal. Der blaugraue, innen rothe Magen zeigte dem Verlauf des Katheters und seinen Mündungen entsprechend einen blutrothen Streifen und 3 grössere Flecke, in denen eine sehr feine Injection der bisweilen erweiterten Capillaren feine Aeste zwischen die dunklen Drüsen fast bis zur Schleimschicht schickte.

XXVI. Einem Kaninchen, das unmittelbar hungrig vom Markt gebracht C. 378, R. 16, P. 38, nach dem Essen C. 389, R. 25—20, P. 58—50, an den beiden folgenden Tagen C. 391, R. 18, P. 40 und C. 391, R. 18—21 (P. 64 beim Manipuliren) zeigte, erhielt 2 Dr. Na $\overline{\text{Snt}}$. in 2 Unc. Aq. destill. gelöst. Nach 12 Min. (R. 12, P. 32) bekam es einen Krampf im Gesicht, wobei die Schnauze nach rechts gerichtet war. Dieser wiederholte sich bis zu $\frac{3}{4}$ Min. lang mit vorwiegender Theilnahme der linken Seite, wobei zugleich das Herz je das 3te oder 4te Mal ein wenig langsamer schlug; danach wurden erst (39 Min.) bei den Krämpfen die Arme durch einzelne Zuckungen betheiligt, während der Kopf starr zurücklag und die Ohren die linke Bauchseite berührten. Die Ohren sind injicirt, der Ort stets mit Schaum bedeckt. Nach 57 Min. trat zwischen den Krämpfen die letzte Pause von 5 Sec. (R. 7) ein, die nach 63 Min. zu einer Ohnmacht von 4 Min. führen (P. 11). Beim Erwachen trat Opisthotonus ein; die Pupille ist ganz eng, das Athemgeräusch trocken. Nach 1 St. 13 Min. hört die letzte Bewegung auf.

Bei der Section war der Herzschlag noch 48 in der Minute, später 1 St. 35 Min. nach der Injection schlug der linke Vorhof 9, der rechte Vorhof noch 6 Mal in 10 Sec., während die Kammern still standen. Während dessen wurde das Blut gesammelt. Es gerann zwar unmittelbar, ohne Speckhaut, allein das Serum blieb roth, wie das Mikroskop jedoch zeigte, nur von Blutkügelchen. Mit NH^3 wurde es klar, durch Zerstörung der Kügelchen roth. Mit Salpetersäure erhitzt und filtrirt, erschien eine klare, sehr wenig braungelbliche Flüssigkeit, die weder in der Nüance an die Harnfarbe erinnerte, noch in der Stärke, endlich sich auch nicht mit NH^3 versetzt röthete.

Der Harn war goldgelb, schwach alkalisch, klärte sich mit Salpetersäure, färbte sich nicht mit NH^3, — enthielt also auch den Farbstoff nicht. Beide Augäpfel waren vollkommen durchsichtig und farblos nach Aufschneiden der Häute vom Nerven aus. Die herausgezupfte Glaskörperflüssigkeit schien Einigen farblos, Anderen schwach weingelb, ebenso nach Versatz mit NH^3.

Der Mageninhalt war auffallender Weise schon wieder intensiv sauer; der Magen sonst gesund, nur an einer Stelle schimmerte eine der stark gefüllten Venen der Serosa durch und endete dort in einen rothen sehr kleinen Fleck.

Lungen waren intact, die Trachea ohne Schaum, fein etwas zwischen den Knorpeln injicirt.

XXVII. Ein anderes, das ebenso vom Markt gekommen, C. 379, R. 19—25, P. 48 zeigte, an den folgenden Tagen C. 389, R. 12, P. 40; C. 389, R. 18—20, P. 52; C. 389, R. 15—24, P. 47—62, endlich nach einer ausgebreiteten Verwundung der Haut C. 380, R. 10, P. 72 mit Durchfall, erhielt 1 Dr. $\dot{N}a\,\overline{Snt}$. in 2 Unc. Aq. dest. von $12\frac{1}{2}^0$ C. Nach 4 Min. zeigte es stillsitzend schon wieder R. 14, P. 75; nach 20 Min. C. 366, R. 10, P. 42 mit beständigem fühlbaren Zittern aller Muskeln; nach 29 Min. R. 9, P. 40. Nach 35 Minuten trat ein Starrkrampf ein. Während alkalisch ungefärbter Harn fortschoss und das Thier arg schrie, war der Kopf fast auf den Rücken fixirt. Die fortgestreckten Arme waren dem Gefühl nach durchaus frei und wurden mit Absicht bewegt. Nach 47 Min. zuckte das linke Ohr, bei cervicalem Opisthotonus fiel das Thier hintenüber, indem es nur das Gleichgewicht verlor ohne Zucken in den Armmuskeln. Bei diesen beiden Anfällen blieb es, nur sprang das Thier, was sonst still dasass wie im Traume, erst zwinkerte, als man fast die Conjunctiva berührte, dessen weite Pupille, als man ein Streichholz dicht davor abbrennen liess, sich nicht contrahirte, oft ganz plötzlich und unerwartet auf. Wie es schien wurde es dazu durch Zuckungen (momentane vereinzelte) in den Nackenmuskeln veranlasst. Uebrigens bewegte es sich dabei willkürlich. Das Zittern wurde dabei immer stärker bis zum Schütteln und verschwand nach 4 St. allmälig (mit der Temperatursenkung).

Nach	47 Min.	R. 10.
	53 -	R. 9, P. 33.
	57 -	R. $8\frac{1}{2}$. Es harnt sauer farblos.
1 Uhr	25 -	R. 11, P. 43.
1 -	37 -	R. $11\frac{1}{2}$, P. 40.
1 -	54 -	R. 13, P. 37—40, C. 351.
2 -	52 -	R. 9—13, P. 54.
3 -	9 -	R. 10—12, P. 58—62, C. 363. Es schläft ein.
4 -	— -	R. 14, P. 70. Geformter Koth. Sitzt noch still.
5 -	— -	R. 11—12, P. 64—66, C. 378. Geformter Koth. Bis jetzt nichts gefressen. Auf Druck wurde saurer, gefärbter, mit NH^3 mässig intensiv rother, mit $\overset{\cdot\cdot\cdot}{N}$ erhitzt klarer, durch Krystalle glitzernder Harn entleert. Nach dem Erkalten schied sich hier das halbe Volum des Harns als $\overset{\cdot\cdot}{N}\overset{+}{U}$ aus.
6 -	30 -	R. 12, P. 67, C. 373. Viel noch $\overset{+}{U}$ reicherer, farbiger Harn entleert, mit Kothfladen. Conjunctiva nass, nicht gefärbt. Auge nicht injicirt.

Es wurde darauf getödtet.

Die Augen waren von hinten vollkommen farblos, durchsichtig. Die aus dem

Glaskörper gezupfte Flüssigkeit erschien Unparteiischen leicht weingelb, mehr wie beim vorigen Fall, etwas weniger nach Zusatz von NH^3. Schon daraus folgt, dass die schwache Färbung nichts mit dem Harnpigment zu thun hat; unterm Mikroskop sah man nicht wenig Netzhautstäbchen und Blutkügelchen als Grund. Uebrigens reagirte die Flüssigkeit sauer; die „schwach röthlichgelbe" Farbe war ganz verschieden von dem auch in dünnen Schichten ziemlich stark safranfarbenen Harn, von dem die Blase schon wieder strotzte, der mit NH^3 roth ward. Kein Theil der Leiche war übrigens sonst auch nur schwach abnorm gefärbt; auch trugen die Kaninchenfüsse äusserlich diesmal noch kein Zeichen von dem Alles stark gelb färbenden Harn. An Magen und Lungen war nichts zu bemerken. An den Nieren setzte sich das rothe Mark zwischen brauner Rinde und weissen Papillen scharf ab. Die Gedärme waren nicht injicirt, voll Flüssigkeit und Koth. Leber nicht blutreich, Gallenblase strotzend. Wegen der unmittelbaren Gerinnung konnte das Blut nicht gesammelt werden. Also neben unbedeutender Veränderung der Organe in der Structur ohne Veränderung in der Farbe unmittelbare Temperatur-, Puls-, Respirationsabnahme; bedeutende Vermehrung, Färbung und Harnstoffzunahme im Harn und daneben reine Cerebralkämpfe und Störung der Hirnfunctionen.

XXVIII. Bei einem mittelgrossen Kaninchen sank nach Injection von 1 Dr., gelöst in 1 Unc. Aq. dest., in den Magen im Lauf einer Stunde von

R. 30, P. 60, C. 393 auf

R. 13, P, 51, C. 384,

wonach ein oder zwei leichte Anfälle von Zuckungen im Gesicht und des Kopfes zu bemerken waren. Sonst sass es ganz still, frass sehr wenig und langsam, gab einige Tage fast keinen Koth von sich, harnte mehrere Tage lang fast alle Stunden oranienfarben und nicht wenig, wobei sich bald ein unersättlicher Durst einstellte ohne weitere Folgen. Die Wärme, Respirations- und Pulsfrequenz erreichten nach 24 St. das alte Maass.

Drei Dr. Natri carbon. depur. sicci in 1 Unc. Aq. dest. gelöst, wovon ein wenig verloren ging, tödteten ein Kaninchen in 4½ St.

Danach möchte sich die Empfehlung des Natronsalzes als „eines viel unschuldigeren Mittels von derselben Wirkung als die Säure", wie Küchenmeister*) sagt, doch modificiren. Kleine Gaben werden sich im Magen zersetzen, die abgeschiedene Säure wie stets wirken; nur nimmt sich das Salz noch schlechter. Grosse wirken allerdings wie die Säure, nur eben schneller und heftiger auf den ganzen Körper, indem die Resorption ja erleichtert ist, und darum um so weniger auf den Darminhalt, was man doch bezweckt, abgesehen davon, dass dies Salz noch mehr verstopft

*) Parasiten 342.

als die Säure durch Wasserentzug in Folge der stärkeren Diurese, was man doch auch nicht will. Während dort 1 Drachme Säure mehrere Tage lang ausser einer geringen Eingenommenheit des Kopfes und Betäubung, der Affection der Retina nicht weiter Hirnerscheinungen veranlasst, bis sie allmälig mit dem Stuhl und verändert mit dem Harn ausgeschieden wird, führt hier 1 Drachme (die nicht ganz $\frac{7}{10}$ Santonsäure enthält) schon starke Krämpfe der vom Hirn mit Nerven versehenen Theile, 2 Drachmen (= $1\frac{1}{3}$ Dr. Säure) schon unter allgemeinen Krämpfen den Tod herbei, während erst noch grössere (3 Dr.) Spuren örtlicher Einwirkung hinterlassen.

Je weniger wegen zu schneller Resorption es sich für die Anwendung eignet, desto mehr empfiehlt es sich umgekehrt zur weiteren Untersuchung des Gelbsehens, welches es wohl auch mit der reinen Santonsäure theilt.

XVII.

Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Plexus choroides.

Von Dr. Ernst Haeckel.

(Hierzu Taf. VIII.)

An den Adergeflechten in den Gehirnhöhlen des Menschen findet man sehr häufig einzelne oder traubenförmig zusammengesetzte kleine Blasen, welche als Cysten oder Hydatiden bekannt sind. Doch lauten die Angaben der Beobachter über den Bau derselben so widersprechend, dass es erwünscht schien, diesen einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Im Verlaufe derselben ergaben sich nicht nur manche neue Einzelnheiten in Betreff der pathologischen Zustände der Plexus choroides, sondern auch hinsichtlich der normalen feineren Structur einige noch unbekannte

Thatsachen, wodurch zuletzt die Aufgabe sich dahin erweiterte, eine Uebersicht aller feineren Verhältnisse der Adergeflechte, im gesunden und kranken Zustande, zu geben. Die Mängel dieser im Folgenden versuchten Darstellung möge die nicht geringe Schwierigkeit der Untersuchung entschuldigen. Zuvor fühle ich mich jedoch verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Virchow, welcher mir nicht nur die erste Anregung zu dieser Arbeit gab und lange Zeit hindurch das Material dazu lieferte, sondern auch mit seinem Rathe mich freundlichst unterstützte, meinen besten Dank zu sagen.

I. Ueber den Bau der normalen Adergeflechte.

Die Adergeflechte gehören zu denjenigen Gebilden des menschlichen Körpers, welche am frühesten und allgemeinsten gewisse Veränderungen erleiden, die man, eben dieser allgemeinen Verbreitung wegen, häufig für normal gehalten hat. Um daher ein klares Bild von der wirklichen Normalstructur derselben zu erhalten, darf man sich nicht an die Leichen Erwachsener halten, wie die bisherigen Beobachter fast ausschliesslich thaten, sondern muss auf Kinder aus den ersten Lebensjahren und auf Embryonen zurückgehen. Auch erlauben es nur die Plexus ganz junger Individuen, sowohl wegen ihres geringen Umfanges, als ihrer Durchsichtigkeit, alle ihre Theile einer genauen mikroskopischen Musterung zu unterwerfen, und sich zu überzeugen, dass ihr Gewebe nur aus 3 verschiedenen Bestandtheilen zusammengesetzt ist, nämlich aus dem vielästigen Gefässbaum, welcher durch seine eigenthümliche, vervielfältigte Schlingenbildung den feinzertheilten Adergeflechtzotten ihre charakteristische Form verleiht, aus der Bindesubstanz, die alle Zwischenräume des Gefässnetzes erfüllt und seine Aussenseite einhüllt, und aus dem Epithel, welches die freie Oberfläche des Bindegewebes überzieht. Betrachten wir zunächst das Verhältniss dieser 3 Gewebsformen beim Neugebornen (Fig. 1).

A. Das Epithel.

Die Adergeflechte des Neugebornen sind von einer einfachen Lage *) rundlicher Zellen überzogen, welche fast in jeder

*) Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Eine Monographie.

Richtung den gleichen Durchmesser, von 0,015—0,020 Mm., besitzen, und durch enge Aneinanderlagerung und gegenseitigen Druck sehr regelmässig polygonal abgeplattet sind (Fig. 1 a.). Flimmerung konnte ich daran beim Menschen, auch beim 7monatlichen Embryo, nicht erkennen; vermuthlich waren die zarten Cilien rasch nach dem Tode abgefallen. Bei eben getödteten Embryonen von Säugethieren (Hund, Maus) ist dagegen die Flimmerbewegung leicht zu erblicken. Etwa den dritten Theil des Zelleninhaltes nimmt der kugelrunde, zartcontourirte Kern ein (Fig. 1 b.), der einen Durchmesser von 0,007—0,009 Mm. hat. Er enthält meist einige feine Körnchen, unter denen sich keines als Nucleolus besonders auszeichnet. Auch der übrige Zelleninhalt ist an ganz frischen, in Serum untersuchten Zotten wasserklar und nur wie mit sehr feinen Körnchen spärlich bestreut. Aber schon Wasserzusatz bewirkt darin eine körnige Trübung. Der kreisrunde Kerncontour tritt nach Essigsäurezusatz sehr scharf hervor. Kali löst die Zellen und Kerne zuletzt auf. Die Epithelien des Erwachsenen weichen von dieser Norm mehrfach ab. Zunächst besitzen sie nicht mehr die gleichmässig polygonal rundliche Form, sondern sind verschiedenartig nach einzelnen Richtungen ausgezogen, namentlich mehr abgeplattet. Dann bemerkt man daran häufig die von Henle entdeckten zarten, wasserhellen, stachelartigen Fortsätze*), welche in kleine Zwischenräume und Vertiefungen benachbarter Zellen keilartig eingeschoben sind und so ein innigeres Zusammenhalten derselben bewirken. Ihr Inhalt ist körniger und ihr Umfang durchschnittlich etwas geringer, als beim Neugebornen. Auch hat der Kern seine reguläre Kugelgestalt in eine länglich elliptische verändert, ist trüber und relativ kleiner. Besonders fällt aber ein dunkel bräunliches glänzendes Körperchen auf, welches sich fast constant in einer jeden Zelle findet und von Luschka in seinen verschiedenen Formen beschrieben und abgebildet ist**). Gewöhnlich ist es nur ein einzelnes, rundliches Korn von kaum 0,002 Mm.; anderemal ein

Berlin 1855; giebt S. 122 als „unzweifelhaft stellenweise 2—3 Schichten über einander" an. Ich sah überall nur eine einfache Lage.

*) Luschka, l. c. Tab. II. Fig. 7.

**) Ibid. p. 123, 127, Tab. II. Fig. 4a, 6, 8.

Aggregat von 2—5 derselben; oder es findet sich statt dessen ein grösseres Körperchen, das mehrere kleine umschliesst, oder ein an einer Stelle zu einem Knötchen angeschwollener Ring, oder ein gerades oder gebogenes, spindelförmig zugespitztes, in der Mitte durch ein oder ein Paar Körner aufgetriebenes Stäbchen. In chemischer Beziehung ist es dadurch ausgezeichnet, dass es durch die gewöhnlichen Lösungsmittel, durch Mineralsäuren und Alkalien, Aether und Alkohol, nicht angegriffen wird. Luschka vermuthet, „dass es das veränderte primäre Kernkörperchen sei, das durch Schmelzung des ursprünglichen Nucleolus frei geworden, sich nun neben dem später neu entstandenen Kerne innerhalb der Zelle weiter entwickle und nach Zerfall derselben frei werde." Die Ring- und Spindelform sollen durch Auswachsen der Rinde des Körnchens entstehen. Auch sollen dieselben später fettig degeneriren können. Diese Vermuthungen sind a priori nicht sehr wahrscheinlich und es dürften sich schwer stichhaltige Gründe dafür finden lassen. Was die fettige Umwandlung betrifft, die sich darauf gründen soll, dass an Stelle der braunen Körperchen, und selbst in ihnen, zuweilen Fettkörnchen gefunden werden, so ist diese wohl eher umgekehrt, als ein Uebergang von Fett in Pigment, zu deuten, eine Umwandlung, die in neuester Zeit bei gewissen anderen Pigmentkörnern nachgewiesen ist. Ueberhaupt scheint es am natürlichsten, diese Körperchen, so lange Nichts von einer besonderen Bedeutung derselben erwiesen ist, einfach für Pigmentkörner und Aggregate von solchen zu halten, wie schon ihr erster Entdecker, Valentin that, und womit auch ihr physikalisches und chemisches Verhalten keineswegs in Widerspruch steht. Uebrigens sind diese Pigmentkörperchen keineswegs constant; ich vermisste sie in seltenen Fällen auf einzelnen Strecken der Plexus eines Erwachsenen, die sie an anderen Stellen besassen. Bei jugendlichen Individuen fehlen sie stets. Bei erwachsenen Säugethieren fand ich als interessantes Analogon derselben häufig je einen grossen, runden Fetttropfen in jeder Zelle, der oft die grössere Hälfte derselben erfüllte. Auch dieser fehlte stets jungen Individuen derselben Art (Hund, Ratte, Kaninchen) *).

*) Luschka schildert in seiner Monographie S. 125 die Entwicklung der Plexus-

B. Die Blutgefässe.

Das Gefässnetz der Adergeflechte ist für uns hier von ganz untergeordnetem Interesse, da es weder in seiner normalen Structur viel Eigenthümliches bietet, noch zur Erzeugung der pathologischen Produkte unmittelbar viel beiträgt. In ersterer Beziehung ist höchstens daran zu erinnern, dass die Anordnung und Verbindung der Gefässzweige, in Form vielfach wiederholter Schlingen, die ganze äussere Gestaltung der Plexus choroides, als eines Aggregates vieler kleiner verzweigter Zotten bestimmt. Die kleinsten Gefässschlingen, deren je eine in jedem Zöttchen feinster Art hufeisenförmig verläuft und durch eine Bindegewebsschicht von der einfachen oder doppelten Dicke des Epithelialüberzugs von diesem getrennt ist, sind insofern bemerkenswerth, als sie den durchschnittlichen Durchmesser anderer Capillaren (von 0,005—0,010 Mm.) meist bedeutend übertreffen, indem derselbe im Mittel 0,008—0,012 Mm., häufig aber auch 0,04—0,05 Mm. beträgt (Fig. 1 f.). Auch die stärksten dieser Capillarschlingen behalten die einfache, structurlose, meist doppelt contourirte Wand, mit den länglich-spindelförmigen Kernen (Fig. 1 g.).

Epithelien als eine freie Zellbildung, indem aus einer sehr fein molecu-lären Blastemmasse erst Kerne hervorgehen sollen, um die sich eine feinkörnige Masse niederschlage, die dann zuletzt von einer structurlosen Membran umschlossen werde. Da die Präparate, durch welche Luschka „die befriedigendsten Aufschlüsse über diese Entstehung und Veränderung jener Zellen gewann, indem sie die verschiedenen Entwicklungsphasen derselben neben einander enthielten," lediglich durch Abstreifen der Epithelialgebilde erhalten wurden, so bedarf diese Theorie der freien Zellbildung wohl keiner besonderen Widerlegung. Schon die Zartheit und Zerstörbarkeit dieser Zellen beweist, dass diese verschiedenen Entwicklungsphasen nichts weiter, als verschiedene, durch die gewaltsame, mechanische Präparation nothwendig bedingte Zerstörungsstadien derselben sind. — Auch von der daselbst beschriebenen Zellenmetamorphose konnte ich mich nicht überzeugen, und halte die wasserhellen, durch Salpetersäure coagulirenden Tropfen, welche man an der Oberfläche ganz frischer Plexus oft in grosser Menge trifft, und die „aus einer Homogenisirung des Zelleninhalts und Kerns hervorgehen sollen" (S. 126, Tab. II. Fig. 4), für nichts Anderes, als die eiweissartigen Tropfen, die man so häufig an der Oberfläche frischer Epithelüberzüge austreten sieht.

C. Das Bindegewebe.

Das Stroma von Bindesubstanz, in welches die Gefässe eingebettet sind, bietet in den Plexus erwachsener Individuen der näheren Untersuchung bedeutende Schwierigkeiten und Hindernisse, während es im Neugeborenen, wo es bisher noch keine Berücksichtigung fand, einen überraschend klaren Einblick in seine einfache Structur erlaubt. Mustert man einen frei ausgebreiteten, frischen Zottencomplex vom Neugeborenen oder Embryo mittelst subtiler Einstellung des Focus auf seine verschiedenen Dickenschichten, von der oberen bis zur unteren Epithelialdecke, sorgfältig durch, so erblickt man, ausser dem zierlichen Gefässnetz, zwischen beiden weiter Nichts, als eine vollkommen klare, structurlose, homogene Gallertmasse, welche von grossen, dunkeln rundlichen Zellen in regelmässigen Intervallen durchsetzt wird. Die Grösse dieser Zellen gleicht im Durchschnitt denjenigen der Epithelzellen, variirt jedoch in etwas weiteren Grenzen, von 0,010—0,025 Mm. (im Mittel 0,014—0,022) *). Die Form der Zellen ist ganz unbestimmt, meist unregelmässig länglichrund, mit sehr zartem, meist wellig ausgebuchtetem Contour (Fig. 1 d., Fig. 2). Ihr Kern ist eine elliptische Scheibe von circa 0,007 Mm. Breite, 0,014 Mm. Länge, zart contourirt und wie der Zelleninhalt fein granulirt (Fig. 1 e.). Um den Kern liegt aber meist ein Haufen von 10—50 scharf contourirten, dunkeln, kleinen Fettkörnchen, und diese sind es, welche beim Anblick des Gewebes zuerst in die Augen springen und auf die Zellen selbst erst aufmerksam machen, deren zarte helle Umgrenzung man ohne sie nur schwer entdecken würde. Bei schwacher Vergrösserung (50) geben die stark lichtbrechenden Körnchenzellen dem ganzen Plexus ein zierliches Aussehen, indem sie als regelmässig geordnete, dunkle Punkte in der glashellen Gallerte zerstreut erscheinen, in der man ausserdem nur die zierlichen Gefässbogen erblickt. Bei näherer Betrachtung gleichen die Zellen ganz jenen merkwürdigen Zellen-

*) Die Zellen waren bei einem siebenmonatlichen Embryo durchschnittlich kleiner, als die Epithelzellen, während sie beim Neugeborenen meist etwas grösser sind.

formen (Zellen des gallertigen Bindegewebes von Tunicaten und Medusen *), Blutzellen vieler Wirbellosen, auch manche Pigmentzellen von Amphibien etc.), an denen in neuerer Zeit amoebenartige Bewegungserscheinungen beobachtet worden sind, und obwohl ich diese bei unseren Zellen nicht direct wahrgenommen habe (da ich leider bei ganz frischen Objecten darauf zu achten versäumte), so möchte ich doch vermuthen, dass sie auch hier vorkommen, besonders in Rücksicht auf ihre ganz unbestimmte und variable Form, und auf den Wasserreichthum der sehr beweglichen gallertigen Intercellularsubstanz, von welcher bei Einwirkung gewisser endosmotischer Flüssigkeiten (dünnes Zuckerwasser und Kochsalzlösung) ein Theil mit Zurücklassung der Zellen aus dem Gefässgerüst austritt und die Epitheldecke im Zusammenhange abhebt. Anastomosirende Ausläufer habe ich bei diesen Zellen nie mit Sicherheit sehen können, obwohl die Membran hie und da sehr fein stern- oder spindelförmig ausgezogen war. Doch machen es mehrere Gründe wahrscheinlich, dass sie späterhin solche Ausläufer treiben, durch diese sich unter einander verbinden und so ein communicirendes Röhrensystem herstellen. Die Fettkörnchen, welche meist 0,001 Mm. und darunter messen, finden sich bei Embryonen und Neugeborenen sowohl vom Menschen, als von Säugethieren, in diesen Zellen fast überall, doch in wechselnder Menge. Sie fehlen nur in den Zellen an dem, dem Glomus abgewandten, dünnen Rand des Plexus. Diese erscheinen als helle, sehr zarte Blasen, die schwer in der hellen Gallerte zu erkennen sind, am besten nach Behandlung mit verdünnter Kalilauge, welche die verhüllende Epitheldecke wegnimmt (Fig. 2 a.). Sie sind nur mit feinen blassen Körnchen spärlich bestreut. In den meisten Zellen sind die Fettkörnchen so um den Kern gruppirt, dass zwischen ihnen und der Zellwand ein freier, heller Zwischenraum bleibt (Fig. 2 b.). An anderen Stellen sind die Fettkörnchen so zahlreich, dass sie die ganze Zelle vollkommen erfüllen, und den hellen Kern, der sonst

*) Die Aehnlichkeit zwischen dem Bau der Gallertscheibe von Aurelia aurita und dem der embryonalen Adergeflechte ist besonders gross. Vergl. die Abhandlungen über erstere von Virchow (Arch. f. path. Anat. VII, S. 560, 1854) und Max Schultze (Müller's Arch. 1856, S. 311).

frei durchscheint, ganz verdecken (Fig. 2 c.). So namentlich am sogenannten Glomus, woselbst die Zellen auch am dichtesten gehäuft liegen, nämlich kaum um die Länge ihres eigenen Durchmessers von einander entfernt, während sie an den dünneren Stellen 2—3mal so weit von einander abstehen. Dadurch erhält der Glomus schon für das blosse Auge ein auffallend trübes, weissliches Aussehen, wodurch er von den anderen zarteren durchsichtigen Theilen absticht. Glomus choroides nannten schon die alten Schriftsteller jenen Theil der seitlichen Adergeflechtstränge, wo sie sich in das Unterhorn umbiegen. Er ist durch eine knotige Anschwellung ausgezeichnet, bestehend aus einem Convolut grösserer Gefässe, welche hier, auf der grössten Convexität des Adergeflechtbogens, durch einen besonders vielfach geschlängelten und gewundenen Verlauf ausgezeichnet sind. Besondere Gewebselemente, welche die früheren Beobachter im Glomus vermutheten, und derentwegen ihm manche eine hohe Bedeutung beilegten, finden sich nicht daselbst. Auch wird nicht, wie Luschka meint (l. c. p. 149), „zwischen die hier wegen der starken Biegung auseinander weichenden und nicht zur Verwachsung kommenden beiden Blätter der Gefässhautduplicatur ein besonderes Blastem abgelagert, welches der hier so häufigen Bindegewebsneubildung diene." Diese Vorstellung ist schematisch und entspricht dem natürlichen Verhältnisse nicht. Gerade an den durchsichtigen, der genauen Beobachtung in ihrer ganzen Dicke zugängigen Adergeflechten von Embryonen kann man sich bestimmt davon überzeugen, dass eine solche angenommene Duplicatur in der That nicht existirt, mithin auch kein Auseinanderweichen der beiden Blätter derselben am Glomus. Vielmehr zeigt sich der Plexus durch und durch als ein ganz solides Gebilde, und die Bindesubstanz desselben lediglich als Ausfüllungsmasse der Zwischenräume zwischen den Gefässschlingen. Hierdurch wird auch Rokitansky's Ansicht widerlegt, welcher*) „die Flocken der Adergeflechte als das physiologische Paradigma der structurlosen Hohlkolben darstellt, welche zu seichten halbkugeligen Ausbuchtungen auswachsen." Ebenso findet

*) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, III. Aufl. 1855, Vol. I. S. 97.

sich die Ablagerung eines besonderen Blastemes, aus dem Luschka die hier so häufige Bindegewebswucherung ableitet, in der Natur nicht vor. Vielmehr erklärt sich die allerdings auffallende Neigung gerade des Glomus zu Degenerationen und Neubildungen, die denselben gewissermaassen zum Centralheerd und Ausgangspunkt aller Erkrankungen der Plexus macht, einestheils aus dem stark winklig gebogenen Verlauf und der verschlungenen Anordnung der Gefässe, welcher diesen Ort zu Hyperämie, Exsudation etc. disponirt, anderntheils aber daraus, dass die beschriebenen Bindegewebszellen hier in viel reichlicherer Menge, als an den anderen Stellen, angehäuft sind. Dieser Umstand liefert einen neuen Beweis dafür, dass diese Elemente die hohe Bedeutung, die Virchow ihnen beigelegt hat, und die trotz so vieler Beweise immer wieder geleugnet wird, in vollem Maasse verdienen. Der leichte und sichere Nachweis der Bindegewebszellen in der gallertigen Intercellularsubstanz der Adergeflechte verdient um so mehr betont zu werden, als noch in der neuesten Auflage von Kölliker's Handbuch der Gewebelehre (1859) die Plexus choroides (S. 78 h) zu dem „festen, geformten Bindegewebe" gezählt werden, „welches sich aus Zellencomplexen ohne nachweisbare Zwischensubstanz entwickelt, dadurch, dass die Zellen länglich werden, in Fibrillen zerfallen und verschmelzen.

In den Adergeflechten des Erwachsenen ist das Verhalten der Bindegewebszellen schwer zu erkennen, da die homogene, intercellulare Gallerte schon in sehr frühem Lebensalter sich zu verdichten und zu differenziren beginnt. Man findet dann alle die verschiedenen Erscheinungsweisen derselben, welche auch an anderen Orten ihr Studium so erschwert haben; man findet sie beinahe homogen, structurlos, oder feiner oder gröber körnig, oder streifig oder netzig, oder nach verschiedenen Richtungen faserähnlich gestreift. Doch bringen Präparationsversuche bald zu der Ueberzeugung, dass die scheinbaren, oft lockig geschwungenen Fibrillenbündel nur Faltenzüge oder Verdichtungsstreifen sind. Anders ist es mit den meist schmalen, dunkler contourirten, geschwungenen Fasern, welche in den pathologisch veränderten Plexus, namentlich in den Cystenwänden, auftreten und sich wirklich als

Fibrillen isoliren lassen; sie scheinen, wie auch ihre grössere Resistenz gegen chemische Einflüsse andeutet, einer Verdichtung und Härtung einzelner Züge der Grundsubstanz, die in verschiedenen Graden bis zum Uebergang in wirkliche elastische Fasern zunimmt, ihren Ursprung zu verdanken. Immerhin ist die fibrilläre Differenzirung der Bindesubstanz in den Adergeflechten nicht so auffallend, wie an vielen anderen Orten und macht dieselbe immer mehr den Eindruck des homogenen oder unreifen Bindegewebes; auch wird die Grundsubstanz durch Essigsäure weniger aufgehellt, als das ausgebildete Leim gebende Gewebe. Entsprechend sind auch die zelligen Elemente späterhin undeutlicher und schwerer als solche isolirt nachzuweisen. Meist erblickt man in der Grundsubstanz nur zahlreiche, unregelmässig länglich-runde Kerne von 0,008 bis 0,012 Mm. Länge, 0,003—0,006 Mm. Breite, um welche die spindel- oder sternförmige oder elliptische, eng anliegende Membran nur mit Mühe zu unterscheiden ist. Am leichtesten sieht man sie noch in dem lockereren Glomusgewebe, wo sie am dichtesten gehäuft und am deutlichsten sind. Sehr leicht ist aber die zellige Natur dieser Bindegewebskörperchen und ihr directer Uebergang in verschieden gestaltete, grosse, deutliche Zellen in den pathologisch veränderten Plexus nachzuweisen, wie sogleich ersichtlich sein wird.

Einer interessanten Veränderung ist hier noch zu gedenken, die das gallertige Gewebe des embryonalen Plexus, welches durch Essigsäure nicht körnig getrübt wird, also auch nicht zu dem eigentlichen Schleimgewebe gehört, nach 2—3tägiger Maceration in Wasser zeigt. Die structurlose Grundsubstanz war dadurch nämlich, ähnlich geronnenem Fibrin oder Schleim, in eine trübe, feinkörnige und streifige Masse verwandelt, stellenweis erschienen darin sogar deutliche Faserzüge vom Aussehen lockigen, fibrillären Bindegewebes, und die rundlichen, dunkeln Zellen waren entsprechend dem Verlauf der scheinbaren Fibrillen länglich abgeplattet, selbst theilweis spindelförmig, so dass man das Bild ohne Weiteres mit dem fibrillär differenzirten Bindegewebe des Erwachsenen hätte verwechseln können. Zusatz von Essigsäure brachte aber das Trugbild zum Verschwinden, indem die scheinbaren Fasern, Streifen

und Körner verschwanden und das Gallertgewebe in seiner ursprünglichen Gleichartigkeit und Klarheit wieder erschien.

Luschka (l. c. p. 116) unterscheidet scharf in der bindegewebigen Grundlage der Adergeflechte „einen faserigen und einen structurlosen Zellstoff"; der erstere soll die leeren Zwischenräume des Gefässgerüstes ausfüllen in Gestalt eines Netzwerkes, dessen Fibrillen einen ausgezeichnet wellenförmigen Verlauf haben; der andere, der structurlose Zellstoff, soll als eine homogene glashelle Lamelle das Fasergerüst der Adergeflechtzotte und den äusseren Umfang der hervorragenden Gefässschlingen überziehen. In dieser strengen Scheidung beider Bindegewebsformationen, wie sie Luschka auch Tab. II. Fig. 3 b, c, abbildet, geht er zu weit, während er andererseits die wichtigsten Theile des Bindegewebes, nämlich seine zelligen Elemente, ganz übergeht. Auch die innere Ausfüllungsmasse ist zuweilen sehr homogen, nicht fibrillär, während anderemale die faserähnliche Differenzirung bis dicht unter den Epithelsaum hinanreicht. Nur unmittelbar unter diesem ist die oberflächlichste Schicht der Bindesubstanz, wie unter so vielen Epitheldecken, zu einer homogenen „Basement membrane" verdichtet, die eben nur aus einer localen Härtung der Grundsubstanz hervorgegangen ist.

II. Ueber die pathologischen Veränderungen der Adergeflechte.

Wie wir bei Betrachtung der normalen Adergeflechtstructur die 3 Gewebsbestandtheile derselben getrennt ins Auge fassten, so unterwerfen wir auch die Störungen derselben einer gesonderten Betrachtung. Dies darf um so eher gestattet werden, als die 2 ersten derselben hierbei ganz gegen das dritte zurücktreten. Das Bindegewebe wird uns auch hier vorwiegend beschäftigen und wir werden, im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtern, die sich fast nur an das Epithel und die Gefässe hielten, versuchen, die meisten und wichtigsten Erkrankungen der Plexus choroides aus einer Veränderung der Bindegewebszellen abzuleiten.

A. Veränderungen des Epithels.

Die Abnormitäten der Epithelzellen sind im Ganzen unbedeutend. Am häufigsten kommt eine massenhafte Vermehrung der-

selben vor, da, wo das Stroma der Plexus durch Neubildungen bedeutend ausgedehnt wird. Die neugebildeten Epithelzellen auf diesen vergrösserten Oberflächen sind meist kleiner, als die normalen (oft nur von 0,009 Mm. Durchmesser, zuweilen aber bis 0,025 Mm. ausgedehnt), auch platter und unregelmässiger geformt, namentlich in mehrere Fortsätze länglich ausgezogen. Der Zelleninhalt ist oft trüber, körniger, zuweilen diffus gelblich gefärbt. Ebenso ist der Kern kleiner, dunkler, meist unregelmässig länglichoval. Das oben beschriebene braune, glänzende Pigmentkörnchen zeigt in Form und Grösse die verschiedensten Variationen, fehlt aber zuweilen auf einzelnen Strecken der Epitheldecke ganz und wird auf anderen durch einzelne Fettkörnchen vertreten. Zuweilen wird es so gross, dass es als ein Ring, mit einer höckerigen Anschwellung, den grössten Theil des Zelleninhalts umschliesst. Diese Formen einerseits, sowie andererseits die proliferen Metamorphosen der Bindegewebszellen, haben wahrscheinlich zu der von Schrant aufgestellten Colloidmetamorphose dieser Epithelzellen Veranlassung gegeben, die wir niemals sahen, und von der weiter unten die Rede sein wird.

B. Veränderungen der Blutgefässe.

Die pathologischen Zustände der Gefässe sind ungleich wichtiger und auch häufiger, als die des Epithels; doch brauchen wir auch auf sie hier nicht näher einzugehen, da einestheils die Blutgefässe des Plexus allen den Erkrankungen unterliegen, die von den anderen Provinzen des Gefässsystems bekannt sind, anderntheils aber alle, sogleich zu erörternden, Veränderungen des Bindegewebsstromas, auch an den darin eingebetteten und selbst grösstentheils nur aus Bindegewebe bestehenden Blutgefässen, vorkommen. Auch in dieser Beziehung ist der Glomus ausgezeichnet, indem hier vorzugsweise die grösseren Gefässe zu chronischer Entzündung disponirt sind, und fettige, pigmentige, kalkige Degeneration des Bindegewebes in ihren Wänden zuweilen in weiter Ausdehnung Platz greifen. Ferner wird oft durch Hypertrophie desselben eine bedeutende Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Gefässe herbeigeführt, in welcher Beziehung namentlich die

rosenkranzförmigen Varices der am oberen Rande des Glomus verlaufenden Vena choroides bemerkenswerth sind, weil sie mehrere Male zur Verwechslung mit Cystenbildungen Veranlassung gegeben hat (siehe unten). Zuweilen wird die in geringen Graden häufige Hypertrophie und Neubildung der Blutgefässe so bedeutend, dass sie ansehnliche Gefässgeschwülste bilden, welche eine Atrophie der umliegenden Hirntheile bedingen. Guérard*) beschreibt eine derartige hühnereigrosse Teleangiectasie vom hinteren Ende des rechten seitlichen Adergeflechtstranges, welche höckerig körnig war und aus vielfach verschlungenen Gefässen bestand; Förster**) fand eine ähnliche taubeneigrosse am Plexus des dritten Ventrikels, welche aus spindel- und sackförmig erweiterten Capillaren bestand und von zahlreichen Extravasaten durchsetzt war.

C. Veränderungen des Bindegewebes.

I. Regressive Metamorphosen.

1. Fettige Degeneration.

Die fettige Rückbildung betrifft allein die Bindegewebszellen, welche sich mit ganz kleinen dunkeln Fettkörnchen füllen, zwischen denen der Kern bald nicht mehr sichtbar ist. In ihren geringeren Graden ist sie nicht selten und begleitet namentlich die prolifere cystoide Metamorphose und noch mehr die Hypertrophie des Bindegewebes. Wenn bei letzterer die Bindegewebszellen sich massenhaft vermehren und ein Theil derselben durch endogene Wucherung der Kerne zu grossen Kernblasen ausgedehnt wird (Fig. 3b.), so füllt sich ein anderer Theil mit zahlreichen Fettkörnchen an. Doch behalten die Zellen meist ihre länglich spindelförmige Gestalt bei (Fig. 3a). Seltener kömmt es zur Bildung runder Körnchenkugeln, welche sich zuweilen mit dem Inhalt erweichter Cysten mischen. In dem hypertrophischen Glomus verhält sich die fettige Degeneration sehr ähnlich wie bei der chronischen Endoarteriitis und ist häufig mit Verkalkung oder auch mit breiiger Erweichung und Cholestearin-Bildung complicirt.

*) Guérard (Bullet. de la soc. anat. T. 8. p. 223).

**) Förster, Handbuch der speciellen pathol. Anat. 1854, p. 440.

2. Pigmentige Degeneration.

Auch diese ist nicht selten und wohl meist als Residuum kleiner Hämorrhagien aufzufassen, die, wie auch aus anderen Umständen zu schliessen ist, in dem zarten, zerreissbaren und dabei sehr gefässreichen Plexusgewebe gewiss häufig vorkommen. Das Pigment ist hier meist dunkel-goldgelb und variirt von der hellen Citronenfarbe bis zum dunkeln Bronzegelb und intensivem Gelbbraun. Die anderwärts häufigen röthlichen und violetten, wie die schwarzen Farbentöne kommen hier nicht vor. Es findet sich fast nie diffus, sondern in Gestalt scharf umschriebener Farbkörner, die in zwei verschiedenen Formen auftreten. Im häufigeren Falle sind es dichtgedrängte, zuweilen schon dem blossen Auge sichtbare und bis stecknadelknopfgrosse Haufen von Körnchen, die vom unmessbar feinen bis zur Grösse der Blutzellen steigen, meist etwa halb so gross sind, und vielleicht direct von extravasirten Blutzellen abstammen. Nicht selten bilden kleine Aggregate solcher eckiger, fein granulirter gelber Körnchen den Kern von Hirnsand. Im seltneren Falle hat das Pigment die Form grösserer, dunkelgelbbrauner Körner, die maulbeerförmig zu 4 bis 16 aggregirt sind, in der Art, wie sie zuweilen in den Wänden der Gehirnarterien vorkommen (Fig. 3c.). Die Körner sind rundlich polygonal, von der durchschnittlichen Grösse des Kerns einer Epithelzelle, aber auch von der einer ganzen Zelle, sind aber meist mit kleineren gemischt. Sie unterscheiden sich von den vorigen, abgesehen von der Grösse, durch ihre Aggregation und die regelmässige Vertheilung im Bindegewebe. Zuweilen sind diese Intervalle im Glomus so gleichmässig, wie die der Bindegewebszellen und man könnte darnach vielleicht vermuthen, dass sie einer Pigmentinfiltration der letzteren ihren Ursprung verdanken, obwohl sich deren Form und Kern nicht daran wiedererkennen lässt. Andremale aber scheinen sie eher wie die feineren Farbkörnchenhaufen frei in die Intercellularsubstanz eingesprengt zu sein.

3. Kalkige Degeneration.

Diese ist von allen regressiven Umbildungen in den Adergeflechten die häufigste und kann alle im Inneren derselben vorkom-

menden Elemente betreffen. Die verschiedenen Formen dieses sogenannten Hirnsandes finden sich fast in allen Plexus von Erwachsenen und werden darin so selten vermisst, wie das Pigmentkorn in den Epithelialzellen. Die einzelnen Körner haben 0,01 bis 0,1 Mm. Durchmesser, finden sich aber häufig maulbeerförmig aggregirt, zuweilen zu mehreren Hunderten, so dass daraus Körner von 1—6 Mm. entstehen. Die meisten, namentlich alle kleineren verkalkten Körper, haben Kugelform, doch finden sich daneben die verschiedensten phantastischen Formen, wie von einer Keule, einer langen Faser, einem verschlungenen Knoten. Löst man durch Zusatz von Salzsäure den kohlensauren und phosphorsauren Kalk, so bleibt die organische Grundlage des Sandkorns zurück, welche sich in den meisten Fällen als eine concentrisch geschichtete Bindegewebskapsel mit einem verschiedenartigen Kern ausweist. Dieser Kern, die primäre Grundlage der Concretion im Centrum, kann aus folgenden Körpern bestehen: a) Bindegewebszellen und Kerne in verschiedenen Stufen und Formen der Umänderung, mit Fett- oder Pigmentkörnchen oder endogener Kernwucherung etc., b) die unten zu beschreibenden hyalinen Kugeln, entweder einzeln oder in grösserer Menge (bis 50) gehäuft, c) Häufchen geschrumpfter Blutzellen (Extravasatrückstände), d) sehr häufig eine feinkörnige Masse unkenntlichen Ursprungs, e) Corpora amylacea bilden nur selten den Kern des Hirnsandes und es beruht auf Verwechslung der concentrischen Schichtung derselben mit der viel gröberen der Bindegewebsschale, wenn mehrere Autoren sie als gewöhnliche Grundlage desselben angeben, f) die grössten Hirnsandkörner haben nur selten die regelmässige Kugelform der unter a—f aufgeführten Concretionen, sondern erscheinen nach Entfernung des Kalkes als mannigfach verwickelte unregelmässige Stalaktitenformen, oft wie ein grosser höckeriger Klumpen oder wie ein zusammengelegtes Gewinde von Darmschlingen oder wie ein knotig verschlungenes Blutgefäss. Die in denselben vorwiegenden cylindrischen gewundenen Stränge sind meist zart faserähnlich längsgestreift, an vielen Stellen quer eingeschnürt und am Ende häufig keulenförmig angeschwollen, auch oft wie mit kernartigen Gebilden bestreut. In den meisten Fällen dürfte schwer zu entscheiden sein, ob den-

selben ein Faserstoffgerinnsel oder Züge von Intercellularsubstanz oder wirklich obliterirte und verkalkte Gefässe zu Grunde liegen. g) Sehr häufig sind mehrere der angeführten Kerne von derselben Bindegewebskapsel umhüllt. Diese äussere Schale fehlt meist nur den unter b) und f) erwähnten. Sie besteht aus concentrisch geschichteten Bindegewebslamellen, die sich jedoch nicht so schichtenweis abblättern lassen, wie man nach ihrem ausgesprochen lamellösen Gefüge glauben sollte, sondern ziemlich innig zusammenhängen. Die Bindegewebszellen sind zwischen den Lamellen gelagert und entsprechend gekrümmt. Vermuthlich werden durch diese Bindegewebshüllen die erwähnten Centralkörper wie fremde Körper abgekapselt und auf diese Encystirung folgt erst secundär die Verkalkung. Diese geht vom Centrum aus, so dass die äussersten Schichten der Kapseln meist frei bleiben. Der Kalk erscheint zuerst als ein feinkörniger Niederschlag im Inneren der Concretion, der erst später in grösseren Klumpen und zuletzt in die homogene hyaline, durch breiten dunkelen Contour ausgezeichnete Kalkkugel zusammenschmilzt. Niemals findet sich eine wirkliche Ossification der Bindegewebselemente.

4. Amyloide Degeneration.

Corpuscula amylacea finden sich in den Plexus Erwachsener ebenfalls sehr häufig, obwohl in viel geringerer Menge, als im Ependyma etc. Sie sind von Luschka (l. c.) ausführlich beschrieben (p. 103) und abgebildet (Taf. I. Fig. 12). Ueber ihre Entstehung liess sich Nichts ermitteln.

5. Erweichung.

Diese Veränderung trifft die Plexus choroides wohl nie primär, falls man nicht die hydropische Infiltration, das Oedem des Bindegewebes hierher ziehen will, welche übrigens auch nur selten vorkömmt, vielleicht nur als cadaveröses Phänomen, veranlasst durch Imbibition der hydropischen Ventrikelflüssigkeit bei Hydrocephalus. Als secundäre Metamorphose verdient aber die Erweichung bei der proliferen cystoiden Bindegewebsmetamorphose aufgeführt zu werden, indem sie als solche an der Bildung mancher, namentlich der mit dünnflüssigem Inhalt versehenen Cysten, Antheil hat. Doch ist die An-

gabe mehrerer Autoren irrig, wenn sie dieselbe als gewöhnlichen Grund der Cystenbildung anführen. Zur Erweichung liesse sich endlich auch jenes seltene spätere Stadium der Fettmetamorphose des Glomus ziehen, wo durch Zusammenschmelzen der Fettkörnchenzellen kleine, mit breiigem Fett, Kalktrümmern etc. gefüllte Lacunen entstehen, in denen bisweilen auch Cholestearintafeln auftreten.

6. Induration.

Auch die Verhärtung ist wohl keine primäre Rückbildung der Adergeflechte, falls man nicht die beim Erwachsenen häufige Verdichtung einzelner Züge der Grundsubstanz hierher zieht, welche dieselben zuletzt in physikalischer und chemischer Beziehung den elastischen Fasern sehr nähert. Solche faserähnliche, festere Streifen, die sich durch grössere Resistenz gegen Reagentien und stärkeres Lichtbrechungsvermögen vor der übrigen Grundsubstanz auszeichnen, finden sich namentlich im hypertrophischen Glomus und in den Zwischenwänden mittelgrosser Cysten. Nach v. Ghert*) und anderen älteren Schriftstellern soll eine Induration einzelner Plexuszotten oder grösserer Strecken desselben dadurch zu Stande kommen, dass, wenn in den Zotten nach vorhergegangener Exsudation (Cystenbildung) die wässrigen Bestandtheile wieder resorbirt werden, ein Theil der eiweissartigen Materie in verdichtetem (coagulirtem) Zustande zurückbleibt und sich verhärtet. Wahrscheinlich sind unter den so entstandenen „knorpeligen Körpern" die kleinen harten Bindegewebsknoten gemeint, welche bei Hypertrophie desselben, oft in Begleitung von Cysten, vorkommen.

II. Progressive Metamorphosen.

7. Hypertrophie.

Als einfache Hypertrophie des Bindegewebes liesse sich schon die eben erwähnte Induration der Plexus auffassen, wo das Zwischengewebe, ohne Vermehrung zelliger Elemente, dichter und härter wird.

Viel wichtiger aber ist die ebenfalls ziemlich häufige, wirkliche Hyperplasie des Plexus, deren Wesen in einer numerischen

*) Van Ghert, Disquisitio anatomico-pathologica de plexubus choroideis. Traject. ad Rhenum 1837, p. 83.

Vermehrung seiner Bindegewebszellen beruht. Nur selten ergreift dieselbe grössere Strecken; meist ist sie auf den Glomus beschränkt, wo sie aber bisweilen bedeutende Entwicklung erreicht. Die Hyperplasie tritt hier in zwei verschiedenen Formen auf, einer härteren und einer weicheren, welche indess häufig combinirt und durch Zwischenstufen verbunden sind. Die harten, derben, fibrösen Bindegewebsneubildungen fallen schon dem blossen Auge durch ihr mattes, trocknes, blasses, weissliches oder gelbliches Aussehen auf und werden in dem zarten, weichen Gefässgewebe leicht durch das Gefühl als kleine, bis hanfkorngrosse Knötchen herauserkannt, deren Consistenz sich der des Knorpels nähert. In ihrer höchsten Entwicklung treten dieselben als förmliche kleine Fasergeschwülste, ähnlich den Pacchionischen Granulationen, 2—3 Mm. über die Oberfläche hervor. Zuweilen sitzen mehrere solche kleine Fibroide nebeneinander, oder auf einer gemeinsamen, kurz stielartig eingeschnürten Basis. Die Anfänge dieser helleren, kleinen Geschwulstbildungen sind auch von Luschka (l. c. p. 118, Taf. II. Fig. 9 a.) abgebildet und beschrieben als 0,06 Mm. lange, gefässlose, kolbenförmige Auswüchse des homogenen, über die Gefässe wegragenden Saumes. Die mit feinkörniger Masse oder hellen Flüssigkeit erfüllten Höhlungen, die nach ihm später in diesen Kolben auftreten und aus denen er die Cystenbildung ableitet, sind wohl theils auf die späterhin dort vorkommende fettige Degeneration und breiige Erweichung, theils auf die prolifere Bildung hyaliner Kugeln aus den Zellen zu beziehen. Bei weiterem Wachsthum erhalten die kleinen Fibroide auch Gefässe und zeigen dann dieselbe Structur, wie der im Ganzen hypertrophirte Glomus, den ich in einem Falle jederseits zu einer derben weissgelblichen, gefässarmen, länglichrunden Masse von Wallnussgrösse umgestaltet fand*). Auf Schnitten hat das derbe, sklerotische Fasergewebe stellenweis die grösste Aehnlichkeit mit der Adventitia einer vom atheromatösen Process ergriffenen Arterie, und wie hier, ist auch am Glomus die Veränderung auf Rechnung einer chronischen Entzündung zu setzen. Wenn man auf einen feinen Durchschnitt die trübe, körnig-streifige,

*) Links war die Geschwulst 22 Mm. lang, 13 Mm. hoch, 5 Mm. dick, rechts 20 Mm. lang, 12 Mm. hoch, 4 Mm. dick.

stellenweis grobfasrige Grundsubstanz, welche sich sowohl durch deutliche lockig fibrilläre Streifung, als durch grösseren Reichthum an elastischem Gewebe von dem normalen Bindegewebe der Plexus auszeichnet, durch Essigsäure etwas aufgehellt hat, so sieht man zahlreich darin zerstreut grosse spindelförmige Hohlräume, ganz mit Bindegewebskernen vollgepfropft, deren Zahl in einer einzigen oft 50 übersteigt (Fig. 3b). Dazwischen finden sich alle Uebergänge zu den einfachen, einkernigen Bindegewebszellen. An einzelnen Stellen kann man schön die fettige Degeneration dieser neugebildeten Bindegewebszellen verfolgen und an andern sieht man zahlreiche Hirnsand- und Pigmentkörner dazwischen zerstreut. Die andere Form der Bindegewebshypertrophie, die weichen, saftreichen, gallertigen Neubildungen, erscheinen in Gestalt durchscheinend glänzender, hellgrauer oder etwas röthlicher, weicher Klümpchen, von Hanfkorn- bis Kirschkerngrösse, und entsprechen denjenigen Formen der Bindegewebsgeschwülste, die man früher Collonema-, Colloid- oder Schleimgeschwulst nannte. Doch treten sie nicht in Geschwulstform über die Oberfläche der Plexus hervor, sondern nehmen nur kleine Partien des Glomus und seiner nächsten Umgebung ein. Unter dem Mikroskop zeigen sie ganz dasselbe Bild, wie die kleinen Züge von Schleimgewebe, welche oft als centrale Cylinder in den verdickten Sehnenfäden der Herzklappen bei Endocarditis auftreten: sehr zahlreiche, neugebildete, spindelförmige Zellen mit länglich elliptischen, scharf umschriebenen Kernen, zerstreut in einer homogenen, ziemlich klaren, schleimhaltigen (durch Essigsäure sich trübenden) Grundsubstanz, in der ausserdem eine Menge feiner, dunkler, welliger Linien (Zellenausläufer? Fasern? Falten?) nach allen Richtungen sich kreuzend durcheinander laufen. Diese weichen Schleimgewebswucherungen finden sich häufig mit proliferer Wucherung der Zellen complicirt und nehmen so wesentlichen Antheil an der cystoiden Metamorphose. Besonders findet man rundliche Klümpchen derselben im Inneren grösserer Cysten, mit deren Wand sie oft nur durch spärliche Fäden noch zusammenhängen, Hirnsandbildung tritt oft darin auf; dagegen sah ich darin nicht die fettige Rückbildung der Zellen und die massenhaften Kernwucherungen in denselben, welche die

Elemente der harten sklerotischen Bindegewebsneubildung auszeichnet. Im Uebrigen kann man deutliche Uebergänge zwischen beiden Formen finden und nicht selten findet man sie in einem und demselben Glomus neben einander entwickelt. Die weichen gallertigen Stellen liegen dann mehr im Innern, die harten, derben vorzüglich an der Oberfläche.

8. Fett-Neubildung.

Diese ist in dem gewöhnlich ganz fettlosen Gewebe der Adergeflechte jedenfalls äusserst selten und ich habe bisher keinen Fall davon citirt gefunden. Dass dieselbe aber dennoch vorkommen kann, zeigen zwei Fälle, die ich zufällig zu beobachten Gelegenheit hatte. Der erste betraf einen mit starker Obesitas behafteten Säufer, dessen Bindegewebe überall massenhafte Fettwucherungen zeigte. Die Plexus erschienen als ein dickes Convolut glänzender gelber Körnchen, zwischen denen einzelne bis erbsengrosse Fettklumpen auf etwas dünnerer Basis polypenartig vorragten. Das Mikroskop zeigte überall Massen grosser Fettzellen, meist so prall gefüllt, dass Kern und Membran schwierig darzustellen waren. Doch zeigte die fortgesetzte Untersuchung, dass die Fettinfiltration in derselben Weise wie an anderen Orten zu Stande kömmt, indem in den spindelförmigen Bindegewebszellen ein oder mehrere Fetttröpfchen neben dem Kern auftreten, später confluiren und durch allmäliges Wachsthum die Zelle um das Vielfache ihres Volumens ausdehnen. Die einzelnen Fettzellenhaufen waren durch derbe Bindegewebszüge cystenartig abgekapselt; schwächere Stränge, deren Zellen zum Theil die Anfänge der Fettinfiltration zeigten, liessen sich zwischendurch verfolgen und zogen sich namentlich unter dem Epithel als dünne homogene zusammenhängende Lage hin. In dem anderen Falle war es nicht zu einer förmlichen Lipombildung gekommen. Die Plexus waren äusserlich wenig verändert; nur am Glomus bemerkte man jederseits ein Paar gelbe Flecken, die sich als Anhäufungen grosser Fettzellen ergaben; einzelne dünnere Fettstreifen zogen in das Innere hinein.

9. Eiterung.

Abscessbildung soll nach älteren Angaben in den Plexus choroides vorkommen, vermuthlich jedoch nie idiopathisch, sondern

stets mit Entzündung der Pia mater oder des Gehirns selbst complicirt. Ich habe dieselben eben so wenig als die beiden folgenden Neoplasmen gesehen.

10. Tuberkulose.

Tuberkeln fand Förster *) an den Adergeflechten des vierten Ventrikels als kolbig gestielte hirsekorngrosse Knötchen, die an einzelnen Zöttchen bei allgemeiner acuter Tuberkulose der Pia mater vorkamen.

11. Carcinom.

Auch diese Neubildung ist äusserst selten. Nur Rokitansky **) erwähnt davon zwei Fälle, einen Medullarkrebs am Adergeflecht des vierten Ventrikels und einen nussgrossen alveolaren Gallertkrebs an einem seitlichen Adergeflecht.

12. Prolifere cystoide Bindegewebs-Wucherung.

Diese gewöhnlich als Hydatiden- oder Cystenbildung bezeichnete Neubildung ist die merkwürdigste und wichtigste Veränderung der Plexus choroides, weshalb sie auch von keinem Beschreiber derselben bisher übergangen wurde. Trotzdem haben sich doch nur wenige die Mühe gegeben, ihre Structur genauer zu untersuchen, und wo dies geschah, wurde doch der anatomische Befund nach unbegründeten Theorien irrig gedeutet. Es lohnt deshalb wohl der Mühe, länger dabei zu verweilen, zumal dieses fast einzig in seiner Art dastehende Neoplasma auch für die allgemeine pathologische Histologie vom grössten Interesse ist. Wir beginnen mit einer Schilderung der äusseren Formverhältnisse.

Die Cystenbildung an den Plexus choroides ist in ihren geringeren Graden, wie schon van Ghert bemerkt, so häufig, dass man sich versucht fühlen könnte, sie für normal zu halten. Doch fehlt sie jugendlichen Individuen stets und auch älteren nicht selten gänzlich, so dass sie nur in die Reihe jener noch in die Breite des Normalen fallenden Veränderungen gehören, die man beim Erwachsenen fast nie vermisst, wie der Hirnsand, die Corpora amy-

*) Förster, Handbuch etc. p. 441.

**) Rokitansky, Lehrbuch etc. 3. Aufl. 2. Bd. p. 426.

lacea, das Pigmentkorn in den Epithelien etc. Die grösste Entwicklung erreicht sie bei solchen, die gleichzeitig anderweitige Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen zeigen: Hydrops ventriculorum, Verdickungen des Ependyms, fettige, pigmentige und kalkige Degeneration der Hirngefässe, massenhafte Bildung von Corpora amylacea etc. Der Hauptsitz der cystoiden Metamorphose sind die Adergeflechte der beiden Seitenventrikel in ihrer ganzen Ausdehnung, vom Foramen Monroi an, besonders jedoch in der hinteren unteren Hälfte, die das Hinterhorn erfüllt und der Lieblingssitz und gewöhnliche Ausgangspunkt dieser wie aller anderen Erkrankungen ist der Glomus. Seltener finden sich kleinere Bläschen auch an dem Plexus choroides medius im dritten und vierten Ventrikel. In den früheren Stadien findet man die bezeichneten Theile mit röthlich glänzenden oder weisslich-trüben, mohn- bis hanfkorngrossen Bläschen besetzt, die beim Anstechen oft ein Tröpfchen Flüssigkeit entleeren. Doch muss man sich vor Verwechselungen hüten, indem häufig im Aeusseren ganz ähnliche Excrescenzen durch neugebildetes Bindegewebe, besonders aber durch varicöse Ektasien eines vielfach verschlungenen Gefässes gebildet werden*). Bei weiterer Entwicklung wachsen die Blasen zu Erbsen- bis Haselnussgrösse an, confluiren und bilden besonders am Glomus zierlich büschel- oder rosettenförmige Gruppen**). Beim Aufschneiden derselben findet man ein unregelmässiges maschiges Bindegewebsgerüst, welches in die gefässreiche Blasenwand unmittelbar übergeht und dessen Zwischenräume von einem Gemenge fester Bestandtheile mit mehr weniger heller Flüssigkeit ausgefüllt sind. Zuweilen überwiegen erstere so, dass die ganze Blase solid, von wachsartiger Consistenz erscheint. Andere Male ist sie mehr breiartig oder selbst dünnflüssig. In den höchsten Graden wird das ganze seitliche Adergeflecht in eine schöne ansehnliche Traube verwandelt, die das Hinterhorn ausfüllt und aus einer Menge zierlicher, kleiner und grosser, einfacher und lappig aggregirter Blasen zusammengesetzt ist. Rokitansky (l. c. p. 425) erwähnt

*) Schon van Ghert sagt p. 83: quas vesiculas primo intuitu hydatidum speciem referentes nobis patuit varices fuisse venarum.

**) Siehe die Abbildung bei van Ghert Fig. IB. Fig. III—VII.

einen Fall, wo das ganze linke Adergeflecht im Hinterhorn zu einem wallnussgrossen Conglomerat derselben degenerirt war, das von Bindegewebs-Septis, als den Wänden der aneinander lagernden Cysten, durchsetzt war. Eine fast eben so grosse ähnliche einfache Geschwulst sah ich einmal am Glomus beider Seiten. Die einzelnen Blasen der Traube, welche die Grösse einer Haselnuss erreichen, sind am Grunde meist mit einer Anzahl kleinerer umgeben, die auch die Zwischenräume füllen. (S. Luschka l. c. Taf. II. Fig. 10.) Ihre Farbe ist meist blassröthlich, bald mehr ins Gelbliche, bald mehr ins bläulich Violette spielend. Durch die Loupe erblickt man meist ein sehr zierliches engmaschiges Netz neugebildeter Gefässe, welches van Ghert injicirt und abgebildet hat (Fig. 3, 4). Die Oberfläche ist entweder glatt oder mit kleinen Bindegewebswucherungen oder Hirnsandkörnern, die ihr ein zierlich weisspunctirtes Aussehen geben, besetzt. Ist die Blasenwand dünn und der Inhalt mehr dünnflüssig, so erscheint die Cyste glänzend und durchscheinend, im andern Fall mehr matt und undurchsichtig. Die Oberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung vom Epithel überzogen, das oft in der oben angeführten Weise verändert ist und leicht abfällt. Die Cystenwand unter demselben besteht aus neugebildetem Bindegewebe, dessen Dicke sehr verschieden ist, selten aber so gering, dass zwischen dem Epithel und dem flüssigen Cysteninhalt nur eine zarte, feinkörnige, fast structurlose Lamelle übrig bleibt. Andere Male erscheint die spärliche Flüssigkeit nur als Füllungsmasse der kleinen Maschen des dichten bindegewebigen Fachwerkes. Oeffnet man traubenförmige reihenweis hintereinander liegende Cysten, so sieht man sie meist in unmittelbarer Communication stehen und das Bindegewebsgerüst, das die Höhlungen durchsetzt, ohne bestimmte Abgrenzung aus einer in die andere übergehen. Die Bindesubstanz der Wand und des Fachwerks tritt in den beiden oben beschriebenen Formen auf; die härtere, derbfasrige bildet vorzüglich die dünneren Wände und das Grundgerüst, während die weichere gallertige mehr in Form kleiner grauer Schleimklümpchen erscheint und zum Theil in die weichere Füllungsmasse der Fächer übergeht. Betrachten wir diesen mehr flüssigen Cysteninhalt aus einer grösseren Blase, so finden

wir darin in einer Flüssigkeit, die variablen Albumingehalt zeigt, folgende geformte Elemente: (vgl. Fig. 6 die entsprechenden Buchstaben.)

a) Kleine rundliche, elliptische oder spindelförmige Zellen von 0,006, 0,009—0,012 Mm. mittlerem Durchmesser, deren Inhalt zur grösseren Hälfte von einem elliptischen oder länglichen, dunkel granulirten Kern, zur kleineren von einer feinkörnigen Masse erfüllt wird. Diese Elemente, welche ganz manchen Bindegewebszellen gleichen, und für unsere Auffassung von der Entstehung der Cysten vom grössten Interesse sind, finden sich nur selten und in geringer Zahl im freien Cysteninhalt. Leichter trifft man sie in der nächstangrenzenden Wandschicht (Fig. 6a).

b) Freie Kerne von der Form und Grösse der vorigen und offenbar nur durch Zertrümmerung der Zellenwand frei geworden. Ihre Zahl ist viel bedeutender, als die der unverletzten Zellen (Fig. 6b.).

c) Zellen gleich den ersterwähnten, in welchen ausser dem Kern ein ganz kleiner heller, scharf umschriebener Fleck, von der Form eines Kreises, Halbkreises, oder einer Niere, sichtbar ist. Diese findet man wieder weniger zahlreich als die vorigen (Fig. 6c.).

d) Grosse kugelrunde Zellen von 0,03—0,08 Mm., die meisten von 0,04—0,05 Mm., die zum bei weitem grössten Theil von einer hyalinen Kugel erfüllt werden, welche sich durch ihr vollkommen homogenes, klares, wasserhelles Aussehen und einen eigenthümlichen, matten, etwas opalisirenden Schimmer sehr auszeichnet. Diese grossen hyalinen Kugelzellen sind in den meisten Cysten ungleich zahlreicher als die vorigen 3 Formen und bilden gewöhnlich, zusammen mit den 3 folgenden, den grössten Theil des Cysteninhalts. Die jüngeren Stadien dieser eigenthümlichen Bildungen herauszufinden, braucht man viel Zeit und Mühe, da dieselben meist sowohl durch geringere Anzahl als unbedeutenden Umfang dem Blick sich entziehen. Verfolgt man aber mit Ausdauer an verschiedenen Cysten ihre Entwicklung und fasst besonders die kleinsten Formen ins Auge, so überzeugt man sich, dass die grossen hyalinen Kugeln im Inneren der Zellen aus einer

Vergrösserung jenes kleinen, runden, wasserhellen Fleckes (c) im Inneren der kleinen, granulirten Zellen (a) hervorgehen. In seltenen, günstigen Fällen kann man die Entwicklung der Kugel in dem Zelleninhalt bequem an der Flüssigkeit einer einzigen Cyste überblicken und durch stufenweise Nebeneinanderstellung derselben eine vollständige Formenreihe, von der kleinen körnigen Zelle bis zur vollen hyalinen Kugelzelle, sich zusammensuchen. Die Zellmembran wird bei dieser Vervielfachung ihres Volums übermässig ausgedehnt und dadurch der Kern sammt dem Rest des feinkörnigen trüben Zellinhalts auf eine ganz schmale Zone zurückgedrängt. Diese umhüllt entweder als eine dünne wandständige Schicht die ganze Kugel oder bildet nur noch eine kleine runde Scheibe an einer Stelle derselben, so dass die Kugel im grössten Theil des Umfangs die Zellwand unmittelbar berührt. Im letztern, bei weitem häufigeren Falle erscheint die trübe Inhaltszone im Profil nur als ein schmaler Halbmond, in dessen Mitte der gewölbte Kern etwas nach aussen (wo er einen kleinen Höcker), oder nach innen (wo er einen Eindruck der Kugel bedingt) vorragt. Im übrigen Umfang liegt die Kugel der Wand so innig an, dass man nur einen einfachen Contour sieht. Im ersteren Falle, wenn noch beide durch eine dünne Inhaltsschicht getrennt sind, erblickt man 2 ringförmig sich einschliessende, nur durch einen sehr schmalen Zwischenraum getrennte Contouren, deren innerer zarter, blasser die Abgrenzung der Kugel gegen den feinkörnigen Inhalt, der äussere, starke, dunkle die äussere Zellmembran darstellt. Sehr selten hat die trübe, körnige Ringzone zwischen beiden Contouren eine merkliche Breite (Fig. 6 d.).

e) Hyaline Kugelzellen gleich den letzterwähnten, mit doppeltem Contour, an denen aber auch die halbmondförmige oder ringförmige Inhaltszone verschwunden, und an Stelle des Kerns nur noch ein Paar dunkel contourirte, fetttropfenähnliche runde Körner vorhanden sind (Fig. 6 e.).

f) Doppelt contourirte hyaline Kugeln ohne jede Spur eines Kerns oder andern geformten Inhalttheils. Offenbar gehen hier die Kerne frühzeitig zu Grunde, während die Membran sich persistent erhält (Fig. 6 f.).

g) Einfach contourirte hyaline Kugeln von der Grösse der vorigen, und grösser, bis zu 0,1 Mm. Der einfache Contour derselben ist zwar zart und blass, aber scharf, kreisrund und entspricht dem inneren der vorigen. Diese freien Kugeln, welche also die Zellmembran verloren haben, sind meist seltner, als die noch darin eingeschlossenen; zuweilen aber bilden sie in reifen Cysten mittlerer Grösse, bevor noch die Rückbildung eingetreten ist, den grössten Theil des Inhalts. Da liegen sie denn zuweilen so dicht zusammengepresst, dass sie sich gegenseitig polygonal abplatten oder leichte Eindrücke mittheilen. Niemals zeigen sie einen Gegensatz von Membran und Inhalt, sondern erscheinen stets als durchaus homogene, solide, hyaline Körper. Ueber ihre chemischen Eigenschaften werden wir unten Einiges nachtragen (Fig. 6g.).

h) Hyaline, structurlose Schollen, Trümmer von sehr manigfaltiger Form und von der Grösse der mittleren und grössten hyalinen Kugeln (g), mit denen sie das physikalische und chemische Verhalten vollkommen theilen. Die regelmässigeren derselben haben die Form von Kugelsegmenten oder wenigstens mehrere sphärische Grenzflächen, ein Beweis dafür, dass sie aus einem Zerfall der hyalinen Kugeln oder einer Veränderung derselben durch ungleichmässigen Druck etc. hervorgegangen sind. Sie finden sich besonders in den grösseren, schon in Rückbildung befindlichen Cysten (Fig. 6h.).

i) Kerne, gleich denen der grossen Kugelzellen, mit einem anhaftenden Rest der Zellmembran, offenbar die Ueberbleibsel der aufgetriebenen Zellen, aus denen die Kugeln durch Bersten der Membran frei geworden. Dann und wann findet sich auch eine Kugel, an der der Kern noch haftet, während die Membran schon geplatzt ist und sich abgelöst hat (Fig. 6 i.).

k) Zellen mit mehreren hyalinen Kugeln. Neben den von einer einzigen Kugel erfüllten Zellen finden sich häufig auch zusammengesetzte Formen, nämlich solche, die mehrere Kugeln von gleichem oder verschiedenem Umfang einschliessen. Oft enthält eine Zelle 3 — 4 gleiche, durch gegenseitigen Druck sich abplattende Kugeln; anderemale findet man neben einer grossen Kugel

im Umfang derselben viele kleinere; auch ist dann wohl noch der körnige Zellinhalt zwischen den letzteren sichtbar. Ferner kommen Formen vor, die auf eine Theilung der ursprünglich einfachen hyalinen Kugel deuten, indem diese da, wo sie dem Kern am nächsten anliegt, eine spitze Einkerbung hat; bei weiterer Abschnürung wird sie nierenförmig und zerfällt endlich in zwei. Auch eine Theilung des Kerns scheint dabei vorzukommen, indem sich Zellen mit 2 Kugeln finden, auf deren jeder ein Kern sitzt; und endlich solche, bei denen auch die Zellmembran zwischen den beiden Kugeln und Kernen sich eingeschnürt hat. Doch sind alle diese Theilungsformen relativ selten (Fig. 6 k.).

l) Einfach und doppelt contourirte hyaline Kugeln, in denen eine zweite kleinere Kugel wandständig eingeschlossen ist. Da in diesen Formen der Kern fehlt, so ist diese zweite innere Kugel vielleicht auf dieselbe Weise aus dem Kern entstanden, wie die erste aus dem Zellinhalt. Vielleicht kann aber auch die anfangs homogene Kugelsubstanz später in derselben Weise, wie die Stärkekörner in Pflanzenzellen, eine Differenzirung in verschiedene Schichten erleiden. Drei- und mehrfach geschichtete oder eingeschachtelte Kugeln fand ich nicht (Fig. 6 l.).

m) Hyaline Kugeln in allen Stadien der Verkalkung. Dies ist der allgemeine Rückbildungsmodus derselben, der sie oft schon in frühen Stadien ihrer Ausbildung trifft, so dass jeder Tropfen des flüssigen Cysteninhalts Massen von kleinen Kalkkugeln und Aggregate von solchen enthält, welche nach Entfernung des Kalks ganz deutlich die verschiedenen Entwicklungsformen der hyalinen Kugeln erkennen lassen. Der Kalk tritt darin zuerst in Form eines oberflächlichen, feinkörnigen Beschlages auf, der allmälig dichter wird und zuletzt zu der homogenen, stark lichtbrechenden Kalkkugel confluirt. Die grösseren Aggregate erhalten dann später eine concentrisch geschichtete Bindegewebshülle, die wieder zu neuer Kalkablagerung Veranlassung giebt. Die kleineren einfachen Formen der verkalkten hyalinen Kugeln haben diese Capsel nicht. Die Disposition zur Kalkablagerung ist übrigens in verschiedenen Cysten sehr ungleich, indem manche auch bei hoher Ausbildung

kaum eine Spur davon zeigen, während bei anderen der grössere Theil des Inhalts davon ergriffen ist (Fig. 6 m.).

Ausser diesen unter a—m aufgezählten und für diese cystoide Neubildung charakteristischen Formbestandtheilen des Cysteninhalts, finden sich demselben gewöhnlich noch in verschiedener Menge die Producte der oben (unter 1—7) aufgeführten anderweitigen Erkrankungen der Plexus beigemengt, da immer eine oder die andre derselben, nicht selten auch alle zusammen, die cystoide Metamorphose begleiten. In manchen Cysten sind diese zufälligen, nicht der Cystenbildung als solcher zugehörigen Gemengtheile — die Fettkörnchenkugeln, Pigmentkörnerhaufen, die verschiedenen Hirnsandformen, losgelöste kleine Bindegewebsflocken etc. — so überwiegend, dass die erstaufgezählten wesentlichen Bestandtheile ganz dagegen zurücktreten.

Versuchen wir nach dieser möglichst sorgfältigen Schilderung der verschiedenen Formbestandtheile der Plexuscysten uns ein Bild von deren Entwicklung zu entwerfen. Schon durch die Reihenfolge, in der die ersteren aufgezählt und wobei von der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens abgesehen wurde, habe ich meine Auffassung derselben anzudeuten versucht, welche wesentlich auf folgenden Satz hinausläuft: „die hyalinen Kugeln, welche das wesentliche und charakteristische Formelement der sogenannten Plexuscysten sind, entstehen innerhalb der Bindegewebszellen, aus denen sie später durch Bersten der Zellmembran frei werden können." Zum Beweise der Richtigkeit dieser Auffassung ist einmal nachzuweisen, dass die hyalinen Kugeln in der That in Zellen entstehen, und dann, dass diese Zellen Bindegewebszellen sind. Hinsichtlich des ersten Punktes scheint mir die Thatsache, dass die grossen hyalinen Kugelzellen (d) aus den kleinen, trüben, rundlichen Zellen durch allmälige Infiltration des hyalinen Stoffes entstehen, keines weiteren Beweises zu bedürfen, da die Nebeneinanderstellung jener Formenreihe dies unmittelbar zeigt. Nur muss hier wiederholt darauf aufmerksam gemacht werden, dass es keineswegs leicht ist, oder bei jeder Cyste gelingt, sich diese zusammenhängende Entwicklungsreihe zu verschaffen und dass namentlich die ersten Stadien

meist schwierig zu finden sind. Lange fortgesetzte Untersuchungen verschiedener Cysten sind dazu erforderlich. Schwieriger ist der Beweis des zweiten Satzes, dass diese kleinen Zellen, in denen sich der hyaline Stoff in Kugelform anhäuft, Bindegewebszellen sind, und zwar die ursprünglichen zelligen Elemente des Plexusstroma. Form und Grösse der Zellen sind an sich allein dafür zu wenig charakteristisch. Man muss sich daher bemühen, die verschiedenen aufgezählten Entwicklungsformen innerhalb der Intercellularsubstanz aufzusuchen. Hierzu sind vor Allem die kleinsten Zotten solcher Plexus geeignet, in denen die cystoide Metamorphose so eben erst begonnen hat. In situ kann man hier einzelne hyaline Kugeln und Gruppen von solchen mitten innerhalb des Bindegewebes sehen, in kleinen ausgebreiteten Zotten zuweilen gerade innerhalb der hufeisenförmigen Krümmung der Gefässschlinge. Ebenso erhält man beim Zerzupfen des Glomus einzelne Bindegewebsstränge, in deren Centrum eine Kugelgruppe in einen ovalen oder spindelförmigen Raum völlig eingeschlossen ist (Fig. 4). Ferner gelingt es, in den weichen Bindegewebsbalken weiter ausgebildeter Cysten, auch wieder am besten im Glomus, die Bindegewebszellen in allen Stadien der Infiltration, vom Normalzustand an, zu verfolgen. Selten glückt es auch, bei locker gebauten Cysten ein grösseres Stück des Fasergerüstes zu isoliren, dessen Maschen noch ganz mit Kugelhaufen angefüllt sind (Fig. 5). Ist es auch sehr schwierig, Bilder der Art zu gewinnen, so überzeugt man sich doch bei anhaltender Untersuchung aufs Bestimmteste, dass die Kugelzellen und Kugelhaufen ganz innerhalb des Bindegewebes liegen und sich entwickeln. Schritt für Schritt kann man verfolgen (am besten in den kleinen, grauen, gallertigen Klümpchen des hypertrophischen weichen Bindegewebes), wie in jeder einzelnen Zelle zuerst der kleine helle Kreis auftritt, der dann immer grösser und grösser wird und zuletzt zu der colossalen Kugel heranwächst, welche den übrigen Zelleninhalt verdrängt, den Kern atrophirt, die Membran zum Bersten bringt. Ebenso kann man auch ihre Vermehrung durch Theilung innerhalb der Grundsubstanz verfolgen, wodurch die länglichrunden isolirten Bruträume entstehen, die später confluiren und so zu den massigen Kugel-

anhäufungen innerhalb des bindegewebigen Fachwerks Veranlassung geben.

Eine vollständige Reihe aller oben (von a bis m) beschriebenen Inhaltsformen findet sich nur selten in Cysten der grössten Art beisammen. Gewöhnlich findet man in der einen Cyste nur die einen, in einer anderen wieder andere Stadien der Entwicklung. Auch das Verhältniss der kuglig zelligen Füllungsmasse der Maschen zu dem durchsetzenden und stützenden Bindegewebsgerüste ist ein äusserst variables. Ja, wenn die Cysten eine gewisse Grösse erreicht haben, kann man sagen, dass in dieser Beziehung keine der anderen gleicht; und ebenso veränderlich ist das Verhältniss der gemengten, festen und flüssigen Theile, der Hirnsandkörner und Trümmerstücke etc. Nur in den ersten Stadien der cystoiden Metamorphose verhalten sich alle Plexus ziemlich gleich, indem in den Bindegewebssträngen des Glomus, wie in den einzelnen kleinen Zöttchen lauter einzelne kleine zerstreute Heerde auftreten, die anfangs nur Gruppen von 5 — 10 zu Kugeln aufgetriebene Bindegewebszellen einschliessen. Haben diese aber erst eine gewisse Grösse erreicht, so treten schon wesentliche Unterschiede auf, indem das die Kugellager trennende und umhüllende Bindegewebe entweder, dem Druck derselben weichend, atrophirt oder umgekehrt, dieselben abkapselnd, hypertrophirt. Der erstere Fall ist häufiger bei Neigung des Bindegewebes zu weichen, gallertigen Wucherungen. Die einzelnen Heerde confluiren früh und constituiren grössere, mit Kugelmassen gefüllte, von weichem Gewebe umschlossene Höhlungen, in deren Nähe sich dann weitere Cysten um so leichter entwickeln. Aus diesen entstehen dann die grossen schönen Trauben vascularisirter Blasen mit vorwiegend flüssigem Inhalt. Woher diese albuminreiche Flüssigkeit stammt, ist zweifelhaft, da man sie entweder aus einer secundären Exsudation oder aus einem Rückbildungsprozess (Erweichung) der hyalinen Kugeln ableiten kann. Für letztere würde sprechen, dass darin besonders zahlreich die hyalinen Schollen und Kugeltrümmer (h) auftreten. Namentlich wenn die Cystenflüssigkeit weniger klar, trüber, kalkmilchartig ist, finden sich darin ganze Klumpen grosser und kleiner Kugelüberreste, von denen man entweder annehmen kann, dass sie durch eine secundäre

Exsudation erweicht und zerfallen sind, oder dass sie durch theilweise Auflösung erst die Flüssigkeit geliefert haben. Damit sind denn mehr oder weniger zahlreich Körnchenkugeln, Hirnsandkörner, kleine Schleimgewebsklümpchen etc. gemischt.

Die andere Entwicklungsform der Cysten, wo das festere Bindegewebe, das die zahlreichen kleinen Heerde hyaliner Kugelzellen umhüllt, sich hypertrophisch entwickelt, führt zuletzt gewöhnlich nicht zur Bildung der flüssigkeitsreichen Cysten, sondern zu jenen festeren, rundlichen Wucherungen des Glomus, welche durch und durch von einem derben, engmaschigen Fasergerüst durchzogen sind, dessen fächerige Hohlräume dichte Haufen entwickelter hyaliner Kugelzellen ausfüllen. Diese liegen manchmal darin so eng zusammengepresst, dass sie sich polygonal abplatten und die ganze Masse eine derbe, fast wachs- oder knorpelartige Consistenz erhält. Die Rückbildungsformen sind hier seltener und die meisten Kugeln sind noch in kernhaltigen Zellen eingeschlossen. Späterhin können auch solche Wucherungen durch Infiltration von Flüssigkeit (oder Erweichung der Kugeln?) weicher und wasserreicher werden, ohne dass es aber zur Bildung förmlicher Cysten, deutlich abgegrenzter, mit Flüssigkeit gefüllter Blasen zu kommen brauchte. Dafür ist hier die kalkige Degeneration oft um so bedeutender und zuweilen das ganze Gewebe wie mit Wasser angerührter Sand anzufühlen. Jedenfalls geht hieraus hervor, dass die Cystenbildung nicht das Wesentliche der sogenannten Plexushydatiden ist, sondern vielmehr nur ein unter gewissen Umständen auftretender Rückbildungsprozess, eine Erweichung des eigenthümlichen Neoplasma, dessen Wesen in einer Wucherung der Bindegewebszellen und der Infiltration einer hyalinen Substanz in Kugelform in dieselben besteht.

Wenn wir diese Neubildung in die Reihe der bekannten einzureihen versuchen, finden wir nur eine einzige, der sie sich mit Recht an die Seite stellen lässt, und dies ist die eben so seltene als merkwürdige Schleimgeschwulst, welche Virchow an der Schädelbasis entdeckte und von der er gezeigt hat, dass sie aus einer Wucherung des Deckknorpels des Clivus, über der Synchondrosis sphenooccipitalis, hervorgehe. Die Beschreibung und Abbildung,

welche derselbe*) von diesen Knorpelwucherungen, die er Ecchondrosis prolifera nennt, giebt, stimmt auffallend mit dem Bau unserer Bindegewebswucherungen zusammen, und liefert dadurch einen neuen Beweis für die nahe Verwandtschaft dieser beiden Gewebe. Die Unterschiede zwischen beiden Bildungen sind folgende: Die Grundsubstanz, in welcher die wuchernden Knorpelzellen am Clivus liegen, ist eine stark schleimhaltige, structurlose hyaline, nur stellenweis von Fasergewebe durchbrochene Gallerte, während die Zwischensubstanz der wuchernden Plexuszellen aus verschiedenen Bindegewebsmodificationen besteht, mit bald mehr trübkörniger, bald mehr fasrig streifiger Zeichnung, in der Schleim seltener und in geringerer Quantität auftritt; doch ist es immer eine interessante Parallele, dass der hyaline Knorpel dort ebenso in Schleimgewebe übergeht, wie hier das gewöhnliche Bindegewebe. Ferner sind die primären Entwicklungszellen der Clivusgeschwulst, entsprechend den Knorpelelementen, grösser, als unsere Bindegewebszellen und desshalb bleibt nicht nur dort eine grössere körnige Inhaltsmasse zwischen Kern und Wand als hier, sondern es entwickeln sich dort auch meist mehrere Kugeln in einer Zelle, und bleiben in dieser eingeschlossen, während im Bindegewebe die meisten Zellen nur eine einzige Kugel entwickeln, die später durch Bersten der Zellmembran frei wird. Wichtiger als diese unerheblichen Differenzen wäre der Unterschied — falls er sich thatsächlich erweisen sollte — dass die kugeligen Gebilde am Clivus eine Membran besitzen, während sie in den Plexus derselben entbehren. Indess werden erneute Untersuchungen wohl auch in diesem Punkt eine Uebereinstimmung herbeiführen. Mir ist niemals der Nachweis einer Differenz zwischen Membran und Inhalt an den hyalinen Kugeln des Plexus gelungen. Auch nach Behandlung mit den verschiedensten Reagentien erschienen sie stets durch und durch homogen. Nie sah ich einen doppelten Contour der Kugel innerhalb des Contours der einschliessenden Zelle und die doppelt contourirten Kugeln habe ich dahin deuten zu müssen ge-

*) R. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande. Berlin 1856, S. 54—58, p. 127—128, Tab. VI. Fig. 16, 17.

glaubt, dass der innere blasse Contour der Kugel (wie sie ihn auch nach dem Freiwerden zeigt), der äussere dunkle der Zellenmembran angehöre. Daher glaube ich, dass die hyalinen Kugeln zu ihren Zellen sich genau wie die Fetttropfen zu den gewöhnlichen Fettzellen verhalten, deren Entstehung gewiss auch ganz analog ist. In beiden Fällen wird in das Innere der Bindegewebszellen auf Kosten des übrigen schwindenden Zelleninhalts ein Stoff infiltrirt, der sich mit dem letzteren nicht mischt, in Kugel- (Tropfen-) Form von ihm abschliesst und durch weiteres Wachsthum die Zelle um das Vielfache ihres Volums ausdehnt *). So wenig man aber bei den Fettzellen von einer besonderen Membran des Tropfens innerhalb der Zelle spricht, so wenig darf man auch unseren hyalinen Kugeln eine Membran vindiciren. Daher habe ich auch die Benennung „Physaliden", die Virchow den blasigen Hohlräumen in der Clivusgeschwulst, und „Physaliphoren", die er den dieselben einschliessenden Zellen giebt, auf unsere analogen Plexuselemente nicht übertragen zu dürfen geglaubt, und statt der Blase die jedenfalls möglichst wenig präoccupirende Benennung der „hyalinen Kugeln" gewählt. Dagegen lässt sich, der proliferen Ecchondrose am Clivus entsprechend, unsere Neubildung am Plexus wohl passend als „prolifere Bindegewebswucherung" oder mit Rücksicht auf ihr häufig cystoid umgebildetes Produkt, als „proliferes Bindegewebscystoid" bezeichnen.

Vom grössten Interesse wäre es nun, die chemische Natur der hyalinen Kugeln genau zu ergründen. Leider sind jedoch alle oft wiederholten Bemühungen, in dieser Beziehung zu einem bestimmten Resultate zu gelangen, fruchtlos geblieben und ich muss mich daher auf einige mehr negative Angaben beschränken. In den wenigen Fällen, wo ich freie hyaline Kugeln in grösserer Anzahl wiederholt verschiedenen Versuchen unterwerfen konnte, zeig-

*) Diejenigen Formen der hyalinen Kugelzellen, wo eine Anzahl gleich grosser Kugeln oder eine grosse und viele kleine neben einander in einer Zelle auftreten, zeigen noch eine besondere Analogie mit den Fettzellen mancher Wirbellosen, z B. des Flusskrebses, wo in ganz gleicher Weise viele Fetttropfen, ohne zu confluiren, in einer Zelle neben einander auftreten. Auch diese haben gewiss keine andere Hülle, als die trennende heterogene Flüssigkeit.

ten dieselben eine auffallende Resistenz gegen die kräftigsten Reagentien, welche noch am meisten an das Chitin und das elastische Gewebe erinnert. Gegen Wasser, Alkohol, Aether, Essigsäure, verdünnte Mineralsäuren verhielten sie sich sowohl in der Kälte als beim Kochen ganz indifferent. Dagegen lösten sie sich in concentrirter Schwefelsäure und in kochendem (nicht in kaltem) Kali. Concentrirte Jodlösung färbte sie schwach gelb; durch Jod und Schwefelsäure wurden sie nicht gefärbt, ebenso durch Salpetersäure nicht; auch Zucker und Schwefelsäure brachte keine Färbung hervor. Die verhältnissmässig sehr geringe Menge des Materials, die grosse Schwierigkeit, dasselbe zu isoliren und mit Reagentien in Berührung zu bringen, mögen das Fragmentarische dieser Angaben entschuldigen. Künftige, eingehendere chemische Untersuchungen würden sich hauptsächlich auf die jüngeren Formen der hyalinen Kugeln zu richten haben, welche sich mehrfach von den reifen zu unterscheiden schienen und namentlich gegen Säuren empfindlicher waren. Doch liess sich auch hierüber nichts Bestimmtes ermitteln.

Werfen wir schliesslich noch einen Blick auf die Geschichte der Plexuscysten und vergleichen unsere Auffassung derselben mit den Angaben der anderen Forscher. Abgesehen von den auf bloss äusserliche Aehnlichkeit oder unwichtige Analogien gegründeten Vermuthungen älterer Beobachter, welche dieselben für Hydatiden, Acephalocysten, Cysticercusblasen, metamorphosirte Drüsen, lymphatische Ergüsse etc. hielten, lassen sich die Ansichten der neueren Autoren darüber in 3 Gruppen bringen. I. Die Plexuscysten sind einfach durch seröse Exsudation entstanden. „Es sind einerseits hohl gewordene, wassersüchtige Adergeflechtzotten, andererseits stellenweise Ansammlungen eines flüssigen Produkts zwischen die beiden Gefässhautblätter." Diese Ansicht, welche von den beiden Monographen der Adergeflechte, Luschka (l. c. p. 159) und van Ghert (l. c. p. 79), vertreten wird, bedarf nach dem Angeführten keiner Widerlegung, und wenn Bruch*) sagt: „jeder Beobachter werde es leicht bestätigen können, dass die Hydatiden der Adergeflechte nur Ansammlungen von Serum im Bindegewebe

*) Bruch, in Henle und Pfeufer's Zeitschr. Vol. VII. 1849, p. 382.

seien", so zeigt er damit nur, dass er sich niemals die Mühe nahm, dieselben zu untersuchen. II. Die Plexuscysten beruhen auf der Vergrösserung und Umbildung der normalen Epithelzellen zu zahlreichen grossen und zarten Eiweisszellen, die dann in Colloidblasen übergehen und durch Verdrängen und Hypertrophie des Bindegewebes eine fasrige Hülle erhalten. Diese Auffassung rührt von Schrant*) **) her und wird auch von Förster***) angenommen. Mir ist eine derartige Colloidmetamorphose der Epithelzellen bei lange fortgesetzter Untersuchung niemals vorgekommen und glaube ich, dass Schrant durch verschiedene Formen des daselbst vorkommenden Pigmentkorns irre geführt worden ist, indem er den, an einer Stelle mit einem Höcker versehenen Ring, den dasselbe oft bildete, für den ersten Anfang der Umbildung genommen und mit den hyalinen Kugeln in Verbindung gebracht hat. Durch diese allerdings leicht mögliche Verwechslung erklärt sich auch seine Fig. 8 b., die die Entwicklung der Colloidklumpen innerhalb der Zellen zeigt; und die Angabe, dass die braunen Körperchen unter deren Druck verschwinden. Dass ich aber den Namen der Colloidblasen für die hyalinen Kugeln nicht angenommen habe, bedarf wohl keiner Entschuldigung, da die neueren Untersuchungen immer mehr zeigen, wie unter dem Collectivnamen des Colloids die verschiedensten Körper zusammengeworfen werden, bloss aus dem Grunde, weil sie dieselbe zähe, fadenziehende, gallertige Consistenz, oder dieselbe Widerstandsfähigkeit gegen kräftige Reagentien, oder dasselbe homogene structurlose, hyaline, opalisirende Aussehen haben. — III. Die dritte Ansicht über die Natur der sogenannten Adergeflechtcysten hat Rokitansky†) aufgestellt. Danach sind dieselben „Erweiterungen des die Zotten derselben constituirenden Hohlgebildes, namentlich jener Zotten,

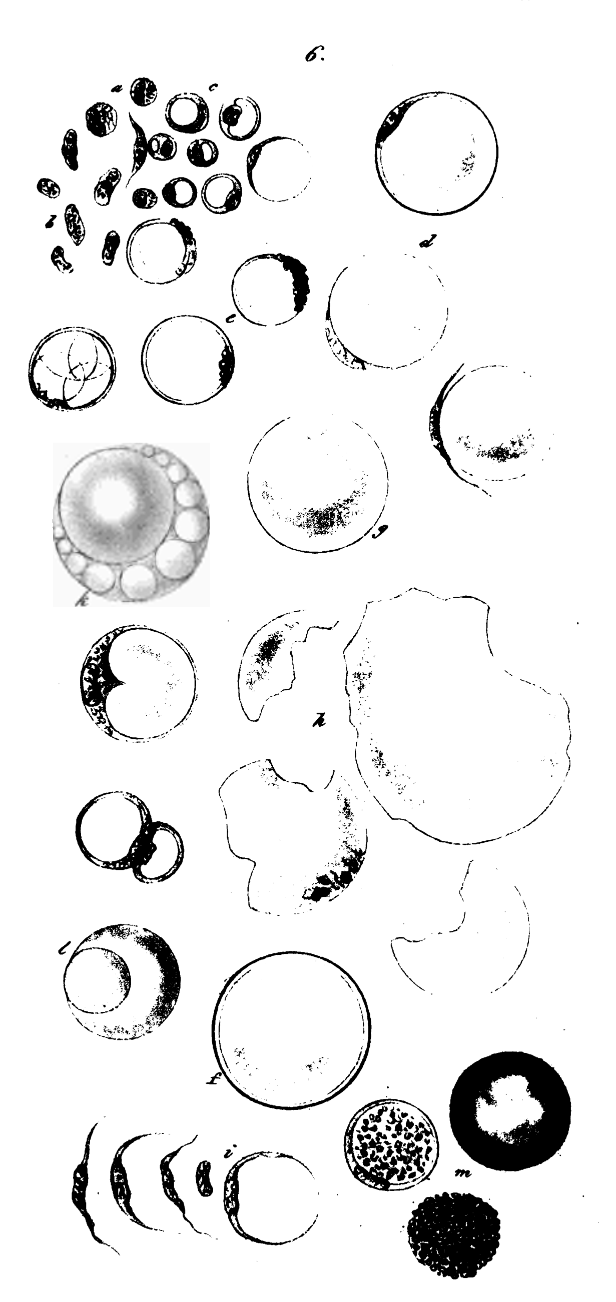
*) J. M. Schrant, Prijsverhandeling over de goed — en kwaadaardige Gezwellen. Amsterdam 1851, p. 282, Tab. II. Fig. 8—11.

**) J. M. Schrant, Over den Oorsprung van het Colloid, Amsterdam 1851. Deutsch im Auszug von C. E. Weber in Vierordt's Archiv, Vol. XI. 1852, S. 903.

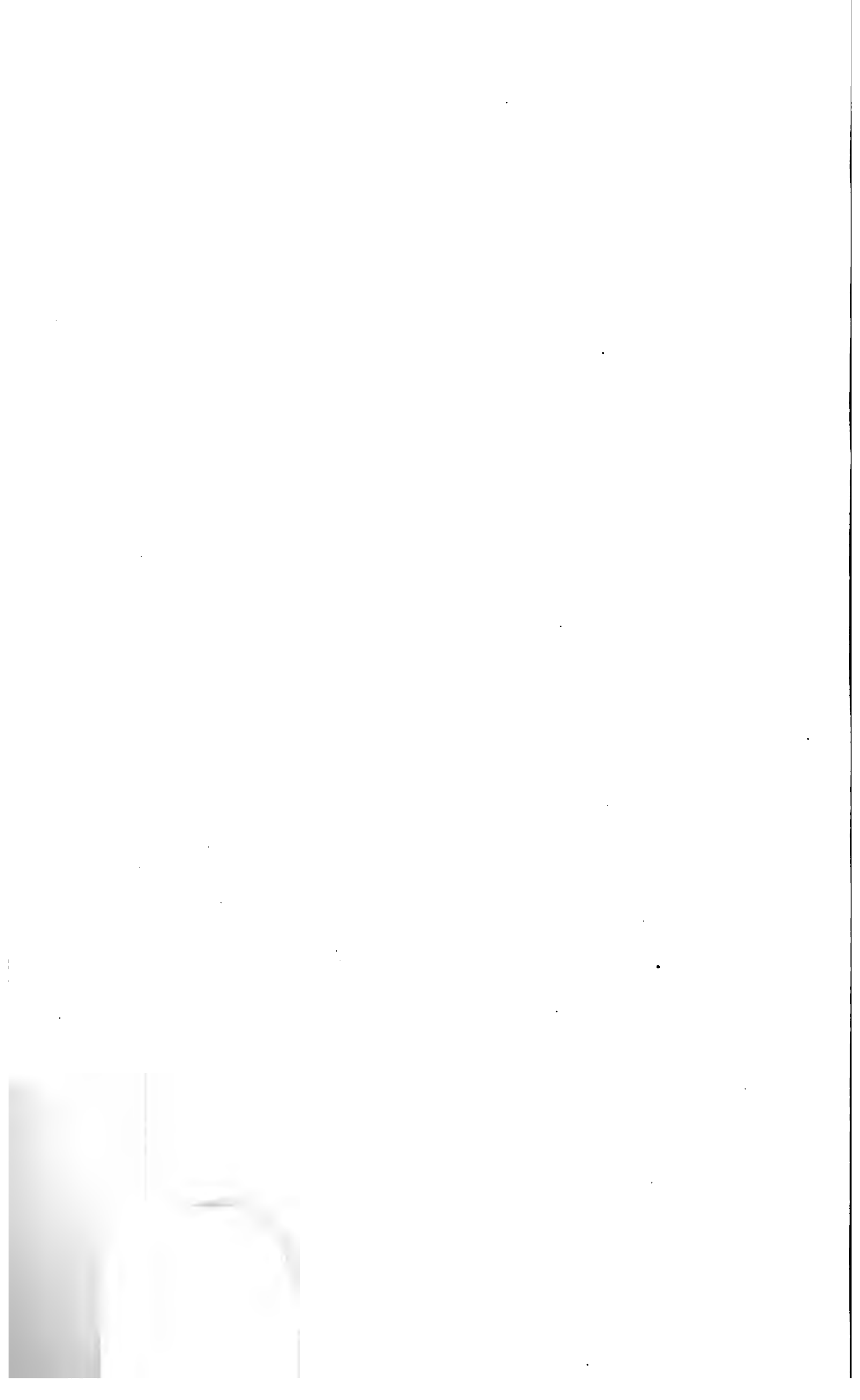
***) Förster, Handb. d. spec. path. Anat. S. 440, Atlas I. 11. XI. 3.

†) Rokitansky, Ueber die Cyste. Denkschr. der kais. Akad. d. Wiss. Bd. I. Wien 1850, S. 323, Tab. XXXIX, Fig. 17, 18, 19.

die in der Nähe der vielfach geschlängelten, auf der Convexität des Adergeflechtbogens verlaufenden Gefässe aufsitzen. Dem entsprechend sind es vielfach ausgebuchtete und eingeschnürte, in Loculi geschiedene, traubige Blasen." Diese Auffassung beruht auf der Voraussetzung, dass die Adergeflechte aus einem vielfach ausgebuchteten primitiven, hyalinen Hohlkolben bestehen. Da wir diese aber bereits oben als in der Natur unbegründet widerlegt haben, so verliert auch jene Hypothese damit ihren Boden. Abgesehen von diesem Grundirrthum, hat Rokitansky offenbar die Adergeflechtcysten mit grösserer Sorgfalt, als die übrigen Beobachter, untersucht. Nicht nur verlegt er Sitz und Entwicklung derselben ganz richtig in das Bindegewebsstroma, und sagt Nichts von einer Betheiligung des Epithels, sondern er beschreibt auch die im Cysteninhalt vorkommenden Formelemente ziemlich vollständig und genau. Doch hat er sich auch hier durch seine Einschachtelungstheorie der structurlosen Blasen irre führen lassen, indem er die noch in der Bindegewebszelle befindlichen Kugeln für 2 in einander geschachtelte Blasen hält. Weiterhin spricht er auch von 3, 4 und mehrfachen Einschachtelungen und sagt, „dass die meisten Blasen in Folge wiederholter Entwicklung centraler Kerne zu concentrisch geschichteten Gebilden, und dann incrustirt werden." Hier werden die hyalinen Kugeln mit den concentrisch geschichteten Bindegewebscapseln der Hirnsandkörner (s. oben) verwechselt, deren Lamellen sich übrigens kaum durch mechanische Präparation isoliren lassen. Wirkliche Ineinanderschachtelung der hyalinen Kugeln kommt aber nicht vor, und Schrant (l. c. p. 9 a.) und Förster (Atlas XI. 3. Fig. c, d) begehen dieselbe Verwechselung mit Bindegewebsconcretionen, wenn sie verkalkte ineinandergeschachtelte Colloidzellen abbilden. Auch in der Deutung des Kernes, welcher mit dem Rest des Zelleninhaltes die hyaline Kugel halbmondförmig umfasste, während die Zellmembran um beide herumgeht, irrt Rokitansky, indem er ihn für eine spindelförmige Bindegewebszelle erklärt (Lehrb. S. 425). Indess lassen sich diese kleinen Irrthümer wohl mit dessen eigenem Ausspruch entschuldigen, mit welchem er die Abhandlung über die Cyste schliesst, und den auch wir für unsere Arbeit in Anspruch nehmen: „Die Grösse



C. Haas sc.



der Schuld des Irrthums wird nur derjenige richtig beurtheilen, der durch eigene Forschung die Schwierigkeit der Aufgabe erkannt hat!"

Erklärung der Abbildungen.

(Alle Figuren sind bei ungefähr 300maliger Vergrösserung gezeichnet.)

Fig. 1. Eine Zotte vom seitlichen Adergeflecht eines Neugeborenen. a Epithelzellen. b Kerne der Epithelzellen. c Gallertige structurlose Intercellularsubstanz des Bindegewebes. d Zellen des Bindegewebes, mit Fettkörnchen gefüllt. e Kerne der Bindegewebszellen. f Capillargefässschlinge. g Längliche Kerne in der Capillarenwand. h Rothe Blutzellen. i Farblose Blutzellen.

(Anm. Die Grössenverhältnisse der einzelnen zelligen Elemente sind mittelst der Camera lucida möglichst genau wiedergegeben.)

Fig. 2. Ein Stückchen Bindegewebe vom Glomus choroides eines Neugeborenen. Die in der structurlosen, gallertigen Intercellularsubstanz zerstreuten Zellen sind theils blos mit durchsichtiger Flüssigkeit (a), theils zugleich mit Fettkörnchen gefüllt (b), welche bei einigen den Kern ganz verhüllen (c).

Fig. 3. Ein Stückchen Bindegewebe von dem chronisch entzündeten Glomus choroides eines Geisteskranken, der eine beinahe haselnussgrosse Geschwulst bildete. Die Bindegewebszellen sind theils fettig degenerirt (a), theils mit wuchernden Kernmassen erfüllt (b). In der, durch Essigsäure aufgehellten Intercellularsubstanz liegen grosse, braune, maulbeerförmig agglomerirte Pigmentkörner (c).

Fig. 4. Eine junge Bindegewebscyste, gefüllt mit hyalinen Kugelzellen.

Fig. 5. Ein Stück eines von proliferer Bindegewebswucherung ergriffenen Glomus choroides mit verschiedenen Stadien der Cystenbildung. Die Bindegewebszellen sind einzeln und gruppenweis mit hyalinen Kugeln gefüllt.

Fig 6. Inhaltsformen einer grossen, alten Bindegewebscyste. a Freie Bindegewebszellen. b Frei gewordene Kerne derselben. c Erste Stadien der Bildung hyaliner Kugeln in den Bindegewebszellen. d Ausgebildete hyaline Kugeln, welche die Zellen theils ganz erfüllen, theils noch durch eine geringe Menge trüben Inhalts von der Wand geschieden sind. e Ebensolche Kugelzellen, in denen an Stelle des Kerns ein Paar dunkle Körner vorhanden sind. f Ebensolche, in denen die Kugel die Zelle völlig erfüllt, ohne dass ein anderer Formbestandtheil sichtbar wäre. g Freie, einfach contourirte, hyaline Kugeln. h Hyaline Schollen, Trümmer der vorigen. i Kerne, mit den anhaftenden Resten der Zellmembranen, die die Kugeln umschlossen. k Zellen mit mehreren hyalinen Kugeln. l Hyaline Kugelzelle, die eine zweite Kugel (den metamorphosirten Kern?) wandständig einschliesst. m Hyaline Kugelzellen in verschiedenen Stadien der Verkalkung.

XVIII.

Dermocystoid im Mediastinum anticum.

Beobachtet in dem unter Leitung des Dr. Buck stehenden Krankenhause zu Lübeck und beschrieben

Von Dr. Cordes.

(Hierzu Taf. IX.)

Johann Johansen, 28 Jahre alt, Füsilier aus Kirchwerder (Vierlanden), nach seiner bestimmten Angabe früher stets gesund und nie erheblich krank, von seinen Vorgesetzten jedoch, bei späterer Erkundigung, als zu Zeiten an Asthma leidend bezeichnet, diente als Stellvertreter im hiesigen Bataillone, hatte im Sommer 1858 die vielfachen militärischen Uebungen ohne Unterbrechung und ohne Klage mitgemacht und erkrankte am 25. August dieses Jahres, nachdem er sich vorher durch Tragen erhitzt und dann rasch zu Mittag gegessen hatte, wobei er namentlich eine Menge unreifer Aepfel verspeist und sehr viel kaltes Wasser getrunken hatte, plötzlich an heftigem Kopfweh, Fieber, intensivem Schmerz in der Magengegend, grossem Collapsus mit kleinem aussetzenden Pulse und Athemnoth, so dass er rasch in einem Tragkorbe in das hiesige Krankenhaus befördert werden musste. Hier langte er in folgendem Zustande an: Ernährung noch mässig kräftig, Aussehen blass; er krümmt sich, auf der Seite liegend, im Bette zusammen, klagt über Athemnoth und über Schmerzen in der Magengegend und unter dem Sternum. Obgleich er sich über Hitzegefühl beschwert, ist die Temperatur normal, am Kopf und den Extremitäten kühl, der Puls beschleunigt, grosse mit kleineren zuletzt kaum fühlbaren Wellen abwechselnd, oft gänzlich aussetzend (die Zahl der Schläge deshalb nicht anzugeben). Durst ausserordentlich stark. Leib gespannt. Zunge nicht belegt, roth. Respiration 48, sehr kurz und ängstlich. Dabei mehrmaliges, copiöses Erbrechen von breiigen Speiseresten ohne Blut. Mehrfache Clysmen bewirkten copiösen, geballten Stuhlgang und besserten seinen Zustand etwas. Nachdem er in der Nacht etwas geschlafen und leicht geschwitzt hatte, ein nochmaliges Clysma nicht unbedeutende Massen blutig-schleimig-fetzigen, vollkommen dyssenterischen Stuhlganges zu Tage gefördert hatte, war sein Zustand am anderen Tage folgender: Aussehen anämisch und schmutzig fahl, keine Abmagerung, Sensorium frei, grosse Mattigkeit, Beklemmungen auf der Brust, Kurzathmigkeit und Schmerzen auf der Brust sind seine Hauptklagen. Die Schmerzen sitzen aber auf näheres Befragen mehr im Magen als in der Brust, auch bringt die leiseste Berührung daselbst heftige Schmerzen und Vomituritionen hervor. Leib etwas aufgetrieben, grosse Trocken-

heit im Munde. Zunge kalt, weiss belegt, feucht, keine Geschmacksveränderung. Heftiger Durst. Kopf und Extremitäten kühl. Die Herzdämpfung, 3 Quadratzoll gross, ziemlich viereckig, ragt etwas über den linken Sternalrand unter das Sternum und beginnt von der dritten Rippe. Herzstoss nirgends zu fühlen. Percussion der Lungen und Leber normal. Herztöne so schwach, dass sie kaum gehört werden können, rein. Auf den Lungen überall vesiculäres Athmen. Das Erbrechen dauert, obgleich gemässigt, fort, stetige Uebligkeit und Aufstossen. Die Percussion erweist den Magen sehr ausgedehnt, namentlich nach links in das Zwerchfell hinein. Puls wie bei der Aufnahme.

Die bedeutend in den Vordergrund tretenden, so plötzlich entstandenen gastrischen Erscheinungen, die sehr starke Empfindlichkeit der Magengegend, verbunden mit Erbrechen, blutigem Stuhlgange, heftigem Durste und Fieber bei Kälte der Extremitäten liessen uns zuerst an eine mögliche Vergiftung denken, doch war diese nicht zu eruiren und bei Hinzuziehung der anamnestischen Momente wurde die Diagnose auf einen acuten Magencatarrh (Gastritis) gestellt, wobei der Erguss ins Pericardium als etwas schon Vorübergegangenes betrachtet wurde. Die Therapie war dem entsprechend. Senfteige, warme Cataplasmen, Einreibung von Narcoticis in die Magengegend, eine Kalisaturation, Eis zum Getränke, wiederholte Lavements. Unter dieser Behandlungsweise besserte sich das Befinden in den nächsten Tagen. Der Puls ward etwas regelmässiger, hob sich, ward aber dabei dicrotus, hielt sich zwischen 74 und 84. Die Beängstigungen auf der Brust liessen nach, die Respiration sank auf 26, der Durst nahm ab. Die Schmerzen in der Magengegend wurden allmälig geringer, der Gesichtsausdruck freier, die Lippen etwas röther, der Schlaf ruhig; die Zunge blieb weiss belegt, der Stuhlgang war normal, das Erbrechen blieb aus. Der Spitzenstoss des Herzens war auf der Höhe der Inspiration fühlbar, die Herztöne blieben ausserordentlich schwach hörbar, aber rein. Der Urin war gelb, etwas trübe, ohne Sediment, sauer. Diese Besserung nahm gradatim zu, nichtsdestoweniger blieb grosse Prostration. Am 5. September klagte der Kranke etwas über Husten und Schmerzen in den Füssen und Unterschenkeln, er brachte auch geringe Massen glasig zäher, klarer Sputa auf. Die Percussions- und Auscultationserscheinungen hatten sich in Nichts geändert, nur war beiderseits die Exspiration etwas verlängert. Am 7. September ward zuerst an den Füssen Oedem wahrgenommen, an dem linken stärker wie an dem rechten. Der Urin bräunlich gelb, trübe, ohne Sediment, stark sauer, enthielt genauer untersucht eine geringe Menge Eiweiss und Faserstoffcylinder, zugleich begann sich etwas Ascites zu bilden. In den nächsten Tagen wies die Percussion die Leber etwas nach abwärts gedrängt nach und man konnte dieselbe auch durch die dünnen Bauchdecken, mit glatter Oberfläche, nicht schmerzhaft fühlen. Der Erguss ins Pericardium nahm allmälig zu, nicht minder der Husten und die Sputa. Der Schlaf war wieder gestört und musste durch Morphium erzielt werden. Athemnoth blieb, das Oedem der schmerzenden Füsse nahm zu. Eine Untersuchung am 20. September ergab: Percussion der Lungen vorne rechts normal, links zwar nicht ganz leer, aber überall kürzer wie rechts. Herzdämpfung von der 2ten Rippe beginnend bis ans Ende des Processus xiphoideus, seitwärts links bis an die Axillarlinie, nach

rechts bis an den rechten Sternalrand reichend. Auscultation: vorne rechts verschärftes Vesiculärathmen, Pfeifen und Schnurren, links nur in der Spitze Vesiculärathmen, weiter nach unten Nichts zu hören. Auch hinten ist der Percussionsschall auf der ganzen linken Lunge kürzer als rechts, doch nirgends ganz leer, rechts normal. In der Spitze der rechten Lunge hört man hinten verschärftes Vesiculärathmen, zwischen der rechten Scapula und der Wirbelsäule hohes Bronchialathmen, beim Husten klingendes Rasseln, Aegophonie, nach unten unbestimmtes Athmen. Links oben hinten Vesiculärathmen, weiter nach unten ist Nichts zu hören. Am folgenden Tage hörte man auch zwischen der linken Scapula und der Wirbelsäule Bronchialathmen und Aegophonie. Patient konnte schwer auf dem Rücken liegen, wohl aber auf beiden Seiten, doch musste er, wenn er auf der rechten Seite lag, mehr husten. Am darauffolgenden Tage, dem 22. September, begannen die Sputa leicht rostfarben zu werden, das Oedem und der Ascites nahmen constant zu. Die Behandlung gegen den nun als Hauptsache zu betrachtenden Pericardialerguss bestand in grösseren Gaben von Morphium und Drasticis. Infus. radic. Asari e Dr. ijβ, Pulp. Colocynth. Dr. β auf Unc. vj, Spirit. nitr. dulc. Scr. ij, Sacch. Unc. β, stündl. 1 Esslöffel voll. In der Zeit vom 20. September bis zum Tode am 16. October nahmen die eben beschriebenen Symptome ohne nennenswerthe Zwischenfälle allmälig und gradatim zu. Der Collapsus ward täglich grösser, nicht minder wurden die Athembeschwerden und der Husten stärker, obwohl die Respiration immer langsamer ward (am Tage vor dem Tode war sie bis auf 19 gesunken). Die Sputa sehr bald intensiv, stets frisch blutig gefärbt, sehr zähe, gering schaumig, etwa 2 Unc. in 24 Stunden, blieben sich constant quantitativ und qualitativ gleich. Das Sensorium blieb frei, der Schlaf durch Morphium aufrecht erhalten, im Ganzen hatte der Kranke (ausser über den quälenden Husten und den späteren Decubitus) wenig Klagen. Der Pericardialerguss wurde immer grösser, die Leber ward immer weiter nach abwärts (bis zu 5 Zoll unterhalb der falschen Rippen) gedrängt, man konnte ihre glatte Oberfläche, auf der stets Darmpartien gelagert waren, die man unter den Fingern knirschen fühlte, und ihren unteren Rand umgreifen. Die Zunge marmorirt weiss belegt, ward gegen das Ende trocken, braun und rissig, bedeckte sich einmal mir Soor, der durch Borax und Honig entfernt ward. Der Appetit und die Ernährung lagen ganz darnieder. Der Stuhlgang ward, nachdem die angegebene Medicin wegen Widerwillen des Patienten ausgesetzt und statt dessen Tinct. digital. mit Elixir. acid. Haller. āā zu 20 Tropfen 3mal täglich gegeben war, durch Clysmen und Ol. Ricin. befördert. Der Puls blieb consequent in der früheren Weise aussetzend, mit grossen und kleinen Wellen abwechselnd, stark dicrotus und hielt sich bis zum Tode zwischen 80—84. Der Eiweissgehalt des Urins nahm nicht zu. Was die Respirationsorgane betrifft, so liess eine Untersuchung am 3. October die Dämpfung der Lunge vorne oben links beträchtlicher erscheinen, wie früher, links neben dem Sternum oben war Nichts zu hören, weiter nach aussen intercoupirtes Vesiculärathmen mit kleinblasigem, nicht klingendem Rasseln. Die Herzdämpfung reichte an diesem Tage 2 Zoll über den rechten Sternalrand. Im Uebrigen wie früher. Wegen der ausserordentlich schweren, mit heftigen Schmerzen und grosser Athemnoth verbundenen Beweglich-

keit des Kranken, wurden die Respirationsorgane später nicht mehr genau untersucht, doch liess die oberflächliche Untersuchung keine weiteren Veränderungen erkennen. Die Vergrösserung des Pericardiums dagegen konnte stets constatirt werden. Nachdem sich gegen das Ende noch Decubitus auf dem rechten Trochanter hinzugesellt, ging der Kranke am 16. October, nachdem sich Nachmittags 4 Uhr grosse Athemnoth, Angst mit kaltem Schweisse eingestellt, Nachts 12 Uhr suffocatorisch zu Grunde.

An der Leiche hatte die Herzdämpfung einen Breitedurchmesser von $8\frac{1}{2}$ Zoll und einen Höhendurchmesser von 7 Zoll. Die am 18. October Morgens vorgenommene Section lieferte Folgendes. Die Leiche beträchtlich abgemagert, von schmutzig gelblichem Colorit, beträchtliches Oedem der Füsse, Unterschenkel, des Penis und Scrotums. Die Rippen des Thorax einigermaassen nach aufwärts gedrängt. Im Unterleib eine mässige Quantität (etwa 2 Pfd.) Serum. Beim Oeffnen des Thorax erblickt man das Pericardium, mit der hinteren Fläche des Sternum verwachsen, in enormem Grade ausgedehnt. Es nimmt den ganzen Thoraxraum in so weit ein, dass es die beiden Lungen auf ein kleines Volumen nach links und rechts, mehr nach Hinten in die Höhe gegen die Spitze des Thorax gedrängt hat, selbst aber, deren Platz einnehmend, die Seitenwandungen des Thorax nach rechts und links berührt. Beide Lungen, fast auf die Hälfte ihres gewöhnlichen Volumens reducirt, von dunkelblaurother Farbe, befinden sich nach hinten im Zustande der Hypostase, der linke untere Lappen im Zustande der Splenisation, gegen die Spitze werden sie normaler und lufthaltiger. Die Pleura adhärirt rechts durch ältere Exsudatstränge an vielen mehr oder minder grossen Partien, links nur an einer Stelle. Ausserdem befindet sich im Brustraum eine sanguinolente Flüssigkeit, beiläufig etwa 12 Unc. Die Bronchialdrüsen nirgend geschwollen. Der Pericardialsack ward nach oben zuerst angeschnitten und fand sich in ihm eine meergrüne, mässig klare Flüssigkeit, reichlich 3 Bouteillen. In dieser Flüssigkeit schwimmt obenauf eine beträchtliche Menge gelber Flocken, von fettiger Beschaffenheit, die sich später als mit dem in der unten näher zu beschreibenden Geschwulst enthaltenen Breie identisch erweisen. Die innere Fläche des Pericardiums, faltig gewulstet, wie die Innenfläche eines normalen Magens, doch des sammetartigen Ueberzugs dieses Organs entbehrend, das Aussehen einer serösen Membran darbietend, zeigt an ihrer hinteren Fläche, und zwar ausschliesslich an dieser, eine grosse Menge hirsekorn- bis bohnengrosser, schmutzig gelber Flecke, meist oval, beim Durchschnitt $\frac{1}{2}$ — 3 Lin. dick, dieselben Flecke (fettige Entartung? oder Niederschläge aus der Pericardialflüssigkeit?) zeigt der Ueberzug des Herzens (in der Abbildung nur am Herzen sichtbar, da bei der Lage des Präparates die tieferen und hinteren Partien des Pericardiums nicht zur Ansicht gelangen konnten). Das ganze Pericardium (Fig. I, C) stellt einen enorm grossen Sack dar mit Wandungen von circa 2 Lin. Dicke, in dessen oberer und linker Ecke das Herz liegt. Die Herzmuskulatur straff, mässig anämisch wie das ganze nicht vergrösserte Herz. Der linke Ventrikel leicht verdickt in seinen Wandungen, nicht dilatirt, der rechte Ventrikel normal, nicht minder alle Klappen und grossen Gefässe. Auf der Aorta ascendens, dem Aortenbogen und einem Theile der Aorta descendens, sowie auf der Bifurcation der Trachea

aufliegend, zeigt sich im vorderen Mediastinum, nach unten an die Basis des Herzens und das Pericardium, nach links an die Mitte der linken hier mit einer verdickten Pleura bedeckten Lunge, nach rechts wieder an das Pericardium grenzend, eine Geschwulst, reichlich so gross wie eine Männerfaust, die mit einem Sacke (Fig. I, 1 u. 1 b) umgeben ist, der überall an das Pericardium und das die grossen Gefässe und die Trachea umgebende Zellgewebe adhärirt, und dieselbe Beschaffenheit hat wie das verdickte Pericardium selbst. Beim Durchschnitt zeigt dieser Sack eine Dicke, variirend von circa 2—6 Lin., derbe fibröse Beschaffenheit, an einigen (2—3) kleineren, silbergroschen- und halbsilbergroschengrossen, Stellen knorplige Beschaffenheit, und in der Mitte einer dieser knorpligen Stellen diejenige Härte, die man bei Verknöcherungen am Herzen findet (Fig. I, 1 a). Von diesem Sacke aus springt nach Innen in die Höhle der Geschwulst der ganzen Länge nach eine vorragende Leiste hinein, in einer Höhe von etwa 6 Lin., fast durchgängig von knorpliger Beschaffenheit. Flüssigkeit findet man in diesem Sacke nicht, dagegen ist derselbe zur Hälfte von fibrösen Geschwülsten (Fig. I, 3), zur Hälfte von einem fettigen Breie (Fig. I, 2) ausgefüllt, dem Ansehen nach einigermaassen der grützartigen Beschaffenheit ähnelnd, wie man sie in Atheromen findet, indessen bei weitem fettiger wie diese. Die Farbe dieses Breies ist schmutzig schwefelgelb, zerreibt man ihn zwischen den Fingern, so überzieht er dieselben in der Weise fettig, seifenartig, dass sie genau das Ansehen gewinnen, als seien sie mit Vernix caseosa der Neugeborenen überzogen. Unter dem Mikroskope erweist er sich als bestehend 1) aus einer das Licht stark brechenden, dunkelgrauen, klumpigen Masse (irgend eine Verseifung?), 2) aus einer Menge theilweise reihenförmig geordneten, theilweise isolirt liegenden Pflasterepithels (Fig. II A.), 3) aus runden Körnchenzellen (Fig. II B.). Kocht man ihn einfach mit Wasser, so erleidet er keine Veränderung. Aetzkali verändert ihn scheinbar nicht. Absoluter Alkohol löst ihn theilweise, nicht gänzlich auf. Mit concentrirter Salpetersäure auf Blech verbrannt, hinterlässt er einen mässig dunkelgelben, ziemlich schwer abzuwaschenden Fleck. — Die Geschwülste, theilweise taubenei-, theilweise wallnuss-, theilweise haselnussgross, sitzen mit breiter Basis auf der hinteren Wandung des Sackes auf, sind röthlich weiss, fühlen sich derb an, sind blumenkohlartig von einander abgeschnürt, und mit theilweise dicken, bis 1½ Zoll langen, meistens aber mit kleinen wolligen Haaren bedeckt (mikroskopisch übersät). Diese Haare, grössere wie kleinere, finden sich auch in dem Breie, der nach allen Seiten hin die Geschwulst umgiebt, filzartig eingeschlossen. Beim Durchschnitte zeigen die Geschwülste eine fibröse Beschaffenheit, auf der weissen, leicht glänzenden Schnittfläche (Fig. I, 4) bemerkt man mehr gegen die Mitte gedrängt und an den Rändern in geringerer Anzahl hirsekorngrosse, braune Follikel, aus denen eine dunkelgelbe klare Flüssigkeit, wie aus einem Siebe hervorquillt; diese Flüssigkeit machte auf meiner Hand intensive gelbe Flecke, nach Art der Jodtinctur, die sich 2 Tage lang hielten. Die Beschaffenheit der Aussenfläche der Geschwülste, schon dem blossen Auge sich gerunzelt nach Art der Haut eines Neugeborenen darstellend, ähnelt einigermaassen der Cutis. Von der linken oberen Seitenfläche des Sackes aus gelangt man in eine etwa 2½ Zoll lange, ¾ Zoll breite, mit demselben frei communicirende Ausbuchtung des-

selben, welche etwa ¼ Zoll vom Phrenicus entfernt liegt und nach links gegen die Mitte der Lunge hin sieht und denselben Brei enthält. Bei genauerer Betrachtung der dieser Ausbuchung entsprechenden inneren Fläche des Pericardiums entdeckt man eine Communicationsöffnung desselben mit dieser Ausbuchtung, etwa so gross, dass man eine Rabenfeder bequem hindurchführen kann; auf der inneren Fläche des Pericardiums laufen von dieser Oeffnung aus, wie 2 Schenkel, schräge aus einander gehend, gegen die Oeffnung convergirend, zwei dickere Wulstungen; in der Ausbuchtung selbst ist die eine Seite frei von dem Breie, während er der anderen noch anhaftet. — Die grüne abfiltrirte Pericardialflüssigkeit, von der, trotz der Communicationsöffnung, nicht ein Tropfen in der Geschwulst selbst gefunden ward, zeigte unter dem Mikroskope ebenfalls Pflasterepithel und Körnchenzellen, und enthielt beim Kochen eine beträchtliche Menge Eiweiss. Fett konnte ich unter dem Mikroskope nicht finden. — Nachdem ich eine Menge Querschnitte durch die Oberfläche der Fibroide gelegt und unter dem Mikroskope traubenförmige Drüsen in ihnen entdeckt hatte, gelang es mir endlich, den durch einen Stiel hergestellten Zusammenhang einer dieser Drüsen mit einem Haare nachzuweisen. In Fig. III, 4. sieht man diese traubenförmige Drüse (3), wie sie mit einem Stiele (Ausführungsgang) mit dem Haare (2) zusammenhängt. An den einzelnen ausgerissenen Haaren, welche sehr leicht sich loslösen liessen, gelang es mir, weit öfter diesen Zusammenhang nachzuweisen, indem die Drüsen häufig an den Haaren hängen blieben (Fig. IV.). Auch sah man an vielen Durchschnitten aus den Drüsen die Haare deutlich herauswachsen, theilweise mit kolbiger Anschwellung in denselben endigend; einen Stiel (Ausführungsgang) nachzuweisen, gelang mir indess nur einmal. Andere Haare endigten frei, ohne Drüsen. Der Breitedurchmesser des gefüllten Pericardiums war im Thorax circa 29 Cm., dessen Höhe von oben nach unten circa 17 Cm. Die Länge der aufgeschnittenen Geschwulst an ihrer längsten Stelle 16½ Cm., die Breite an der breitesten Stelle 11¾ Cm., die Tiefe 7¼ Cm. Das Convolut Fibroide allein hatte eine Länge von 10 Cm., eine Breite von 5 Cm. — Der Magen etwas nach unten gedrängt zeigte seine Schleimhaut im Zustande des chronischen Catarrhs, mit zahlreichen purpurfarbenen, kleinen Ecchymosen. Das Colon war sehr ausgedehnt. Die Leber von normaler Grösse erwies sich beim Durchschnitte als eine hyperämische Fettleber, die mit Blut überfüllten Venen bildeten vielfach unter sich zusammenhängende Figuren von schwarzrother Farbe, welche durch hellgelbes Leberparenchym von einander getrennt waren. Die Milz von aussen dunkelblau, mit theilweise sehnig verdicktem Ueberzuge, war klein, beim Durchschnitt braunroth, derb, fest, wachsartig. Die Nieren beide ziemlich gross, hyperämisch, die Corticalsubstanz, theilweise weit zwischen die Pyramiden ragend, war meistens schon in Fettmetamorphose übergegangen, leicht gelblich, fest.

Dieser seltene Fall, von dem Analoga mir nur zwei bekannt geworden sind, bietet ein mehrfaches Interesse dar, hauptsächlich ein klinisches, ein pathologisch-anatomisches und ein den in der Deutschen Klinik 1853. No. 28. von Büchner beschriebenen Fall

ergänzendes und erklärendes, wovon weiter unten. Die Diagnose eines acuten Magencatarrhs (Gastritis) konnte und durfte nach unserer Ansicht nicht anders gestellt werden; die Anamnese (der Genuss unreifer Aepfel und kalten Wassers nach vorhergegangener Erhitzung) die acut entstandene, intensive, circumscripte, enorme Schmerzhaftigkeit des Magens, verbunden mit Ausdehnung desselben, Erbrechen, heftigem Durste und einmal blutigem Stuhlgange liessen keine andere Deutung zu. Der beträchtliche und rasche Collapsus, die Kälte der Extremitäten und der kleine intermittirende Puls erregten in uns, wie schon erwähnt, den Verdacht einer Intoxication, von der aber nichts eruirt wurde und von der wir auch bald wieder abkamen. Allmälig ward bei der betreffenden Therapie der Kranke bis zu einem gewissen Grade wieder Reconvalescent, blieb dann kurze Zeit stationär und verschlechterte sich hierauf in der angegebenen Weise. Trotzdem nun nach dem Leichenbefunde die Möglichkeit vorliegt, dass bei der Aufnahme des Patienten die Perforation von der Geschwulst ins Pericardium stattgefunden haben könne, so glaube ich dennoch, dass wir durch kein einziges im Leben beobachtetes Symptom berechtigt waren und sind, dies anzunehmen, sondern dass die gestellte Diagnose als eine richtige anzunehmen sei und es demnach aufrecht erhalten werden müsse, dass der damals eingetretene acute Magencatarrh (Gastritis) als ein neben dem Hauptleiden verlaufendes, intercurrirendes Leiden betrachtet werden müsse. Die Diagnose dieser Geschwulst selbst möchte im Leben überhaupt wohl kaum je möglich sein, wenn, wie in unserem Falle, daneben ein rapider Fortschritt wässriger Ergiessungen ins Pericardium einhergeht, mindestens müssten schon vielfache physikalische und andere Momente zusammentreten, um sie zu ermöglichen. Hier war kein einziger Umstand vorhanden, der uns darauf hätte schliessen lassen, die physikalischen Zeichen, der Puls, kurz alle Symptome wurden leicht und einfach durch den Erguss in den Herzbeutel erklärt; aufrichtig gestanden hat aber auch Niemand an eine solche Geschwulst gedacht. Da durch den Leichenbefund alle Krankheitserscheinungen, namentlich auch die physikalischen, genügend erklärt werden, brauche ich mich auf die einzelne Deutung derselben wohl nicht

weiter einzulassen. Jedenfalls bleibt es aber höchst merkwürdig, dass ein Mensch, sei es selbst ohne Erguss ins Pericardium, doch mit einer so bedeutenden Geschwulst zwischen Herz, grossen Gefässen und Lunge, ohne bei seiner oft angestrengten Beschäftigung jemals an Herzklopfen, Oedem der Füsse oder irgend welchen in die Augen springenden Erscheinungen gelitten zu haben, den Anforderungen, die an ihn als Stellvertreter gestellt wurden, Genüge leisten und stets gesund und bei wohlgenährtem Körper bleiben konnte.

Ich betrachte nun diese Geschwulst als eine Cyste, in der Fibroide eingeschlossen sind, auf denen eine Neubildung von Haaren, Haut und Talgfollikeln stattfand und die selbst wieder kleine Cysten mit flüssigem Inhalte eingeschlossen enthielten. Eine solche Neubildung ist schon im Allgemeinen nicht gar häufig, am seltensten möchte sie aber an dieser Stelle bei einem Manne getroffen werden. Sehr häufig, namentlich in Ovarien treffen solche Neubildungen von Haut und Haaren mit Knochen- und Zahnbildung zusammen. Knorpel- und Knochenbildung ward auch hier und in dem Büchner'schen Falle beobachtet. Es ist mir keinem Zweifel unterworfen, dass der gefundene, fettige Brei einfach eine Absonderung der dargestellten Talgdrüsen ist, der, da er nicht wie an der Oberfläche der Haut usurirt werden konnte, sich in seiner ganzen Masse ansammeln und conservirt werden musste, wobei natürlich chemische Veränderungen in ihm vorgingen und die Haare in ihn eingeschlossen, eingefilzt wurden. Von welchem Gebilde aus die ganze Cyste ihren Ursprung genommen (ob sie vielleicht fötal, mit der Thymusdrüse zusammenhängend?), wage ich nicht zu entscheiden. Dies, sowie die Natur der hirsekorngrossen gelben Cysten muss dem Urtheile der pathologischen Anatomen von Fach überlassen bleiben, ebensowenig vermag ich anzugeben, in welcher Weise die Perforation ins Pericardium (ob und durch welche locale Bedingungen?) zu Stande gekommen ist, sie war aber auf jeden Fall eine schon lange bestehende. Der Pericardialerguss erklärt sich leicht aus der localen Ursache (Druck auf die Venen) als ein secundärer. Dass keine Flüssigkeit in der Cyste gefunden ward, möchte seinen Grund vielleicht darin finden, dass die an

der Perforationsstelle befindlichen, beschriebenen zwei Wülste sich in der letzten Zeit, als sie gross genug waren, in der Art wie Ventile vor die Oeffnung legen konnten und so den Durchtritt verhinderten, so lange sie noch nicht gross genug dazu waren, gestatteten sie der Flüssigkeit die genügende Passage, um die angegebene ziemlich beträchtliche Quantität des Breies loszuspülen und ins Pericardium zu führen. In interessanter Weise war es möglich, hier die Stromrichtung zu verfolgen, die an der am tiefsten gelegenen Stelle der Ausbuchtung der Cyste die Wandung vollkommen glatt und frei gespült und auf dem Pericardium genau wie ein Strom von Regen im Sande zu den Seiten zwei Wälle aufgeworfen hatte. Das Pflasterepithel stammt unzweifelhaft aus der inneren Auskleidung des Cystensackes *).

Wunderlich führt einen ähnlichen Fall bei den Mediastinal-Geschwülsten an: Gordon, Medico-chirurg. transactions XIII. 12; ich konnte die Beschreibung desselben nicht erlangen. Den auf der Klinik des Professor Rapp beobachteten, von Büchner Deutsche Klinik 1853. No. 28. beschriebenen, will ich indess wörtlich hier anführen; da er neben vielen wesentlichen Aehnlichkeiten manche divergirende Punkte bietet, die Vergleichung beider interessant ist, namentlich aber der unsrige jenen wesentlich ergänzt und erläutert.

Christiane Zaab, 36 Jahre alt, trat am 3. Juni 1853 in das Klinikum zu Tübingen ein. Sie klagt nach der Aussage einer Anverwandten seit $\frac{3}{4}$ Jahren über Brustbeschwerden, Husten, Dyspnoe, soll im Februar d. J. eine Pneumonie überstanden haben, nach deren Ablauf ein vermehrter Husten mit weisslichem Auswurf zurückblieb. Vor 5 Wochen trat plötzlich eine Pneumorrhagie ein, wobei ungefähr $\frac{3}{4}$ Schoppen dunklen Blutes entleert wurden, seit dieser Zeit leidet Pat. an andauerndem Bluthusten. Mehrfache Aderlässe waren derselben während ihres Krankseins gemacht worden. Status praesens. Häufiger, kurzer und schmerzhafter Husten, mit reichlichen, mit dunklem Blute vermischten Sputis. Es werden ungefähr 6—8 Unzen Blut in 24 Stunden entleert. Klagen über Schmerzen in allen drei Körperhöhlen. Oefteres Erbrechen von mit Blut gemischten Massen. Schlechter

*) Eine andere Erklärung für den Mangel an Flüssigkeit in der Geschwulst ward von unserem Collegen Dr. Hanssen in der anatomischen Lage der beschriebenen Ausbuchtung gesucht; dieselbe (wie bemerkt gegen die linke Lunge gekehrt) ward nämlich in der Art zu gut $\frac{2}{3}$ ihres Umfanges von der Pericardialflüssigkeit umspült, dass diese letztere durch ihren eigenen Druck die Communicationsöffnung wie ein Ventil schliessen musste.

Appetit. Grosser Durst, häufige Frostschauer, schädliche (?) Urinsecretion, der Puls weich, 120 Schläge in der Minute. Die Kranke bietet das Bild vollkommener Anämie dar, dabei ängstlicher verstörter Gesichtsausdruck. Die Rückenlage, sowie die Seitenlage rechts sind der Kranken sehr peinlich, sie liegt immerwährend auf der linken Seite mit vornüber gebeugtem Kopfe. Mehreres über Anamnese und subjective Symptome konnte bei der völligen Taubheit der Patientin nicht eruirt werden.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergab Folgendes: Beschleunigte, mühsame Respiration. Die rechte Brustseite erscheint von der 2ten bis zur 4ten Rippe herab, dicht am rechten Rande des Sternums, ein wenig kugelig vorgetrieben und bleibt in ihrer ganzen vorderen Fläche an inspiratorischer Ausdehnung hinter der linken Brusthälfte zurück. Bei genauer Aufmerksamkeit konnte man eine sehr schwache, mit dem Herzimpuls gleichzeitige Hebung und Senkung des vorgetriebenen Theiles der rechten Brustseite bemerken. Deutlicher gab sich diese Pulsation dem Gefühle zu erkennen. Von dem zweiten Zwischenrippenraum bis nach abwärts, jedoch am deutlichsten zwischen der dritten und vierten Rippe. Die Percussion ergab eine vollkommene Mattigkeit der vorderen rechten Brustseite, beginnend am unteren Rande der zweiten Rippe und herab bis zum Diaphragma reichend, nach links fand der matte Percussionston eine scharfe Begrenzung längs der Mittellinie des Sternums, seitlich dagegen verlor er sich nur allmäfig nach hinten in den vollkommen sonoren Percussionston, welcher die hinteren Partien der rechten und die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung auszeichnete. Zwischen der ersten und zweiten Rippe rechts, also zwei Finger breit unterhalb der Clavicula, war der Ton voll und hatte eine tympanitische Beimischung. Die Auscultation ergab auf der ganzen Vorderseite der rechten Brusthälfte bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln, am stärksten gerade unterhalb der Clavicula. Zugleich war man im Stande, an mehreren Stellen, namentlich in der Umgebung der rechten Brustwarze, ein deutliches, mit dem Pulse isochronisches, blasendes Geräusch wahrzunehmen. Dieses Blasen war, als die Kranke eintrat, am deutlichsten hörbar, wurde aber später um Vieles schwächer und konnte jetzt vor den stärker hervortretenden Athmungs- und Rasselgeräuschen nur mit Mühe wahrgenommen werden. Die hinteren Partien der rechten und die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung liessen überall verschärftes Vesiculärathmen hören. Das Herz war frei.

Dieser Befund war sonderbar und erlaubte vielerlei Deutungen. Die Diagnose konnte natürlich nur muthmaasslich gestellt werden: Pneumonie — abgesacktes pleuritisches Exsudat — hämoptoischer Infarct — Neoplasma — Aneurysma der Aorta — tuberculöses Depot — dieses waren die Möglichkeiten, welche Hr. Prof. Rapp in seinem über den Fall gehaltenen klinischen Vortrag anzog und zwischen welchen eine Auswahl getroffen werden konnte. Gegen Pneumonie oder hämoptoischen Infarct schienen die Anamnese und die begleitenden Erscheinungen zu sprechen, gegen letzteren noch ins Besondere die grosse Ausdehnung der erkrankten Partie und der Mangel irgend eines nachweisbaren circulatorischen Hindernisses; gegen ein pleuritisches Exsudat sprachen die Anwesenheit bronchialen Athmens, der allmälige seitliche Uebergang der Percussionsmattigkeit, der Bluthusten, die

Pulsation und das blasende Geräusch; gegen ein Neoplasma die völlige Abwesenheit wahrnehmbarer Neubildungen in anderen Organen, die Seltenheit der Neoplasmen in der Lunge überhaupt und mehrere der so eben gegen das pleuritische Exsudat angezogenen physikalischen Zeichen. Ein Aneurysma würde die grösste Wahrscheinlichkeit für sich gehabt haben, und das bronchiale Athmen würde sich dabei aus der Compression der rechten Lunge haben erklären lassen, wenn nicht die Percussionsmattigkeit eine vollkommene Abgrenzung nach links und damit die scheinbare Unmöglichkeit einer Verbindung mit dem Herzen oder den grossen Gefässen gezeigt hätte. Ausserdem sprachen gegen ein Aneurysma noch das tiefe Hinabreichen der kranken Partie nach dem Zwerchfell hin, der allmälige seitliche Uebergang der Percussionsmattigkeit, der Bluthusten, die Schwäche der pulsatorischen Erscheinungen und der Umstand, dass die Respirationsfähigkeit der hinteren Partie der rechten Lunge nicht beeinträchtigt erschien. Somit schien die Mehrzahl der Gründe für ein tuberculöses Depot zu sprechen, eine Annahme, welche die meisten Symptome, allgemeine und locale, mit Ausnahme der Pulsationserscheinungen, ohne Schwierigkeit erklärte. Auch diese letzteren konnte man sich als durch eine Fortleitung von Seiten des rechten Herzens entstanden denken, um so mehr als Herr Professor Rapp bereits früher Gelegenheit hatte, ein ähnliches Verhältniss bei tuberculösen Ablagerungen in der Lunge nicht selten zu beobachten. Gegen die Annahme sprachen allerdings der nicht tuberculöse Habitus der Kranken, die vollkommene Freiheit der linken Lunge und der Mangel des tuberculösen Auswurfes. Deswegen blieb die Diagnose immerhin eine dubia und wurde auch nur als eine solche aufgestellt.

Acht Tage nach der Aufnahme starb die Kranke, nachdem sich zwei oder drei Tage vor ihrem Tode bronchiales Athmen und matter Percussionston des rechten unteren Lungenlappens hinzugesellt hatten, bei gleichzeitiger Vermehrung des Fiebers und Cessiren der blutigen Sputa und die Section ergab das folgende auffällige Resultat. Keine auffallende Emaciation der Leiche; schmutzig gelbliche, blutleere Haut. Nach Herausnahme des Brustbeins blieb die linke Lunge ausgedehnt, collabirte nicht und war durch einige Uncen sanguinolent gefärbten, im linken Pleurasack angesammelten Fluidums etwas nach aufwärts geschoben und comprimirt, sonst vollkommen wegsam. Von der rechten Lunge war nichts zu sehen, an ihrer Stelle zeigte sich eine mit straffem Bindegewebe und Fett bedeckte, weissgelbliche Masse, welche sich von der 2ten Rippe bis nach abwärts zum Diaphragma und nach links hinüber bis über die Mittellinie des Brustbeins erstreckte. Das Pericardium externum erschien frei und nach rechts innig mit der bezeichneten Masse verwachsen, doch war das Herz durch den ausgedehnten und darüber hingelagerten Rand der linken Lunge in seinen oberen zwei Dritteln scheinbar von der Geschwulst getrennt. Die Palpation der fremden Masse ergab dieselbe in ihrem oberen Theile, entsprechend der Höhe der dritten oder vierten Rippe, uneben, fest und höckerig sich anfühlend, nach abwärts und innen aber weicher und undeutlich fluctuirend, bei Mangel jeglichen Knistergeräusches. Nach Herausbeförderung der linken Lunge zeigte sich diese völlig gesund, ohne Spuren von Tuberkeln, der untere Lappen schwach comprimirt (durch das erwähnte Fluidum). Sodann wurde

nach Eröffnung des Pericardiums, welches nichts Besonderes enthielt, das Herz mit den grossen Gefässen, mit der Trachea und dem unteren Theile der Schilddrüse, in Verbindung mit der die ganze vordere Fläche des rechten Thorax einnehmenden fremdartigen Geschwulst und der rechten Lunge herausgenommen, wobei sich die Geschwulst mit der vorderen Brustwand überall zellig (verwachsen) und ziemlich fest, die rechte Lunge dagegen nirgends mit der Brustwand verwachsen und nur an ihrer Basis am Diaphragma fast adhärirend zeigte. Das Convolut der herausgenommenen Organe näher besichtigt, zeigte sich der vordere und seitliche Theil des oberen und mittleren rechten Lungenlappens nach hinten und in den seitlichen Partien des Thorax verdrängt und membranartig über die hintere Seite der fremdartigen Geschwulst sich hinerstreckend. Das sonst unveränderte Pericardium war, wie bereits angeführt, an seinem rechten Drittel mit der Geschwulst innig verwachsen; ebenso zeigten sich an derselben fast adhärirend und hinter ihr verlaufend die Pars ascendens und der Arcus aortae. Die ebenfalls in die Verwachsung mit hereingezogene Trachea lag mehr seitlich und war dem Druck von Seiten der Geschwulst nicht ausgesetzt. Bei der Lostrennung der rechten Lunge von der Geschwulst, welche ziemlich leicht von Statten ging, zeigte sich ein directer Zusammenhang zwischen dem unteren Lungenlappen und dem unteren Ende des Tumors, in der Art, dass ein frisches Fibringerinnsel nach zerstörter Pleura pulmonalis und zerstörter Wand der Geschwulst sich in das Lungenparenchym eingesenkt hatte. In der Umgebung dieses Fibringerinnsels fanden sich bröcklige, schmierige, goldgelbe und fettig sich anfühlende Massen, in welche steife zolllange Haare eingefilzt waren. Der übrige Theil des rechten unteren Lungenlappens in der Umgebung des erwähnten Fibringerinnsels befand sich im Zustande der rothen und grauen Hepatisation. Zunächst untersuchte man das Herz, fand die Klappen gesund, die Muskulatur des rechten Ventrikels grösstentheils fettig metamorphosirt, unter dem Pericardium des linken Ventrikels einzelne kleine Ecchymosen und die Aorta auffallend eng. Da man keine Communication zwischen Herz und Geschwulst wahrnahm, wurde das erstere abgetrennt und dabei — wie es schien zufällig — die Wand der Geschwulst verletzt und im Umfange eines Guldenstückes geöffnet. Die Schilddrüse war vollkommen frei und in keiner Verbindung mit der fremden Masse. Alle übrigen Organe gesund. Allgemeine Anämie. — Bei der Untersuchung der Geschwulst selbst nun stellte sich dieselbe als eine gut kindskopfgrosse Cyste dar. Die Wand derselben ist einige Linien dick, aus lockigem und jungem Bindegewebe bestehend. Die Innenwand der Cyste beschlagen mit Faserstoffniederschlägen und kleinen, eckigen, linsengrossen, schieferfarbenen, fettig sich anfühlenden Plättchen. Die ganze Cyste ist in ihrem Innern durch eine von oben nach unten und von vorn nach hinten laufende Scheidewand, welche an ihrem oberen freien und in die Breite gedehnten Rande die Communication frei lässt, in zwei ungleiche Hälften getheilt. Diese Scheidewand besteht aus einem sehr festen oben rundlich ausgehöhlten Knochen- und Knorpelgerüste, welches ringsum von einer glatten, fibrösen Haut überzogen ist, die trotz ihrer Glätte keine Epithelialzellen entdecken lässt. Auf der Oberfläche dieses fibrösen Ueberzuges zeigen sich mehrere zerstreute, halbgulden- bis guldengrosse, mit vielen kleinen Oeffnungen versehene und

zum Theil mit festgewachsenen Haaren besetzte Stellen — deutliche Haarböden. Die ganze Cyste nun ist erfüllt theils von frischen Blutcoagulis, zum grösseren Theile aber von umfangreichen, sehr deutlich concentrisch geschichteten Fibringerinnseln, welche an einigen Stellen auf dem Durchschnitt beinahe das Aussehen der Corticalsubstanz der Nieren darbieten. Ausserdem ist die Innenwand der Cyste beinahe überall besetzt mit einer adhärirenden, weichen, gelblichen, zu Klümpchen angeordneten, schmierigen, fensterkittähnlichen Substanz, welche von einer grossen Menge verfilzter Haare durchsetzt ist. Diese selbe Fettsubstanz mit Haaren findet sich auch in das Innere eines frischeren Fibringerinnsels eingebettet. — An dem oberen Theil der Cyste fanden sich noch zwei andere weit kleinere, mit einer weissen, perlmutterglänzenden, fettig sich anfühlenden Masse erfüllte Hohlräume, von denen indess nur der grössere eine Communication mit der Hauptcyste nachweisen liess.

Eine etwas später vorgenommene, genauere Untersuchung zeigte zu unserer Ueberraschung einen directen Zusammenhang zwischen dem Innern der Hauptcyste und zwischen der Pars ascendens der Aorta, dicht oberhalb der Semilunarklappen. Es war nämlich bei der Ablösung des Herzens von der Geschwulst die Aorta, noch ehe sie vom Schnitte erreicht war, abgerissen worden, und die Rissränder derselben passten genau in die Rissränder an dem künstlich eröffneten Theil der Cyste. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich ein vollkommener Uebergang der inneren Gefässwand in die völlig glatte Cystenwand und zwar der Art, dass an der Uebergangsstelle ein schmales glattes Wülstchen nach der Seite der Cystenwand hin schärfer abfallend, sich bemerken liess. Die ganze Communicationsöffnung mochte für die Dicke eines kleinen Fingers durchgängig gewesen sein.

Dieser Befund nun erklärte die Erscheinungen während des Lebens auf eine leichte, einfache und unerwartete Weise. Der in dem Innern der Cyste circulirende Blutstrom musste Pulsation und blasendes Geräusch verursachen und diejenige Stelle der Brustwand, an welcher die Pulsation am stärksten wahrzunehmen war, entsprach gerade dem vorragenden, knöchernen Theile der Geschwulst, so dass zugleich, wie es scheint, die Bewegung der gerade hinter diesem Theile verlaufenden Aorta einen wesentlichen Antheil an der Pulsation haben mochte; das bronchiale Athmen erklärte sich aus der Compression der Lunge*) und eben daher der allmälige seitliche Uebergang der Percussionsmattigkeit, indem der comprimirte Lungenrand daselbst die Geschwulst an ihrem seitlichen Umfang zum Theil bedeckte. Dass die Percussion eine scheinbare Zusammenhangslosigkeit zwischen der Geschwulst und dem Herzen nachgewiesen hatte, war durch das oben beschriebene Verhältniss des linken Lungenrandes bewirkt worden. Die Erscheinungen während des Lebens erklärten sich nicht minder leicht; die Pneumorrhagien namentlich aus der oben beschriebenen Perforation der Lunge; ebenso das Cessiren der Lungenblutung nach eingetretener Hepatisation des unteren Lungenlappens.

Aber eine andere Frage von mehr Interesse und Bedeutung erhob sich jetzt, die nach dem pathologisch-anatomischen Charakter der Geschwulst. Herr Prof.

*) Auffallend bleibt dabei immer, dass das bronchiale Athmen durch die ganze Dicke der Geschwulst so hörbar durchgeleitet werden konnte.

Luschka hatte die Gefälligkeit, eine genaue mikroskopische Untersuchung der einzelnen Theile der Geschwulst zu unternehmen, welche das folgende Resultat ergab:

Die Wandung des Balges ist vorwiegend aus einem dichten Zellstoffe zusammengesetzt, zwischen dessen Elemente feinste, elastische sogenannte Kernfasern in reichlicher Menge eingelagert sind. Die Grundmasse der in die Zwischenwand der Cyste gelagerten Knorpelsubstanz, welche sich in dünnen Scheiben vollkommen durchsichtig zeigt, ist grösstentheils homogen, mit zahlreichen in sie eingelagerten Knorpelkörperchen. Es besitzen diese meist eine längliche, häufig exquisit spindelförmige Gestalt und eine durchschnittliche Länge von 0,032 Mm. bei einer Breite von 0,004 — 0,006 Mm. Grössere rundliche Knorpelzellen sieht man nur sehr sparsam zwischen jenen. Der Inhalt der Zellen ist durchgreifend in Fett umgewandelt und von Nucleis nirgends eine Spur wahrzunehmen. An verschiedenen Stellen zeigt sich die Knorpelsubstanz in feinste, durch Essigsäure blasser werdende Fibrillen zerfallen, deren Enden unmerklich in die homogene Masse ihrer Nachbarschaft übergehen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knochens überzeugt man sich vom Vorhandensein ganz vollkommener, reichlich mit Fortsätzen versehener Knochenkörperchen in einer theils gleichartig feinkörnigen, theils zugleich geschichteten Grundsubstanz. An den (oben beschriebenen) Haarböden erkennt man, bei perpendiculär gefällten Schnitten, in einer faserigen Substanz eingelagerte Haarbälge, an welchen sowohl ein äusseres Faser-, als inneres Plättchenstratum dargestellt werden kann. Die Haare von der Länge von nur 2 Linien bis zu 1½ Zollen zeigen alle Attribute eines Haares von der Körperoberfläche eines Erwachsenen: einen sehr deutlichen Epidermisüberzug, eine Rindensubstanz, welche mit rauchender Schwefelsäure einige Zeit behandelt, in ihre letzten lanzettförmige Plättchen darstellenden Elemente zerfällt. Die Marksubstanz bildet an den meisten Haaren eine unterbrochene, aus rundlichen und polygonalen Körperchen bestehende Masse. — Was die an der Innenfläche der Cystenwand adhärirenden und zum Theil in Blutgerinnsel eingeschlossenen, schmierigen und mit Haaren durchsetzten Massen anlangt, so findet man in ihnen bei genauerer Betrachtung, zumal nach mässigem Drucke zwischen Glasplatten, zahlreiche Partikeln von ganz weisser Farbe. Das Mikroskop belehrt, dass neben einem in kleineren und grösseren Tröpfchen angeordneten Fette und einem feinkörnigen gelben Pigmente sich überall die Elemente des Cholesteatoms vorfinden. Jene weissen Partikeln bestehen ganz und gar aus fein contourirten, meist völlig homogenen, vielfach über einander geschichteten Plättchen, welche durch das in ihrer Gesammtheit dem Pflanzengewebe ähnliche Ansehen imponiren. Die Plättchen besitzen durchschnittlich eine grösste Breite von 0,035, sind meist polygonal, schliessen einzelne Fettmolecüle ein und lassen nur sehr selten einen Nucleus erkennen. Durch Erhitzen schmelzen sie nicht, sondern schrumpfen ein, im Alkohol lösen sie sich auch beim Erwärmen nicht auf, durch kalte und heisse Aetzkalilösung verlieren sie ihre polygonale Form, quellen zu rundlichen Körpern mit den zartesten Contouren auf, werden aber selbst nach stundenlanger Einwirkung nicht aufgelöst. — Cholestearinkrystalle konnten nirgends gefunden werden.

So weit Herr Prof. Luschka! Bedenkt man die Lage der Geschwulst an einer so ungewöhnlichen Stelle und zwischen Geweben (Pleura pulmonalis und Pleura costalis, an dem Uebergang der Pleura pulm. in das rechte Mediastinum anticum), welche kaum jemals Cystenbildungen zum Ausgange gedient haben mögen, bedenkt man die vollkommene Anfüllung der inneren Höhlen der Geschwulst mit Blut und Fibringerinnseln, ihre Communication mit der Aorta und die Beschaffenheit der Uebergangsstelle, endlich die Perforation derselben in die Lunge, so liegt allerdings die Vermuthung sehr nahe, man habe es hier mit einem wirklichen circumscripten Aneurysma der Aorta zu thun, in dessen Innern sich seltsamer Weise so auffällige Bildungen ereignet hätten. Die völlige Beispiellosigkeit (so viel uns bekannt) und die physiologische Unwahrscheinlichkeit solcher Bildungen in Aneurysmen jedoch *) möchte uns kaum einen Zweifel über die Cystennatur der Geschwulst lassen, wofür überdies ihre Theilung in Hohlräume und namentlich das Vorfinden einer solchen mit der Hauptcyste nicht in Verbindung stehenden kleineren Abtheilung zu sprechen scheinen. Wie bei der nicht destructiven Natur solcher Geschwülste die Communication mit Aorta und Lunge zu Stande gekommen, bleibt allerdings räthselhaft und ist vielleicht aus einem localen, durch die Reibung jener Organe an der Cystenwand veranlassten Entzündungsprocess zu erklären. Nachdem die Communication mit der Arterie zu Stande gekommen, musste das Blut in die Cyste hineingedrängt, dieselbe weiter ausgedehnt, ihren Inhalt zum Theil verdrängt und den Fettbeschlag der Wandungen theilweis losgespült und in seine Gerinnsel eingeschlossen haben. Von dem Inhalt der Cyste konnte wohl kaum etwas in das Lumen der Aorta gelangen, theils wegen der Kraft des Blutstroms selbst, theils weil sich sogleich von innen Fibringerinnsel vor die entstandene Oeffnung lagerten. Bei solcher Sachlage machen ferner die Bildung von vollkommener Knorpel- und Knochensubstanz, von Haarböden mit Haarbälgen und vollkommen entwickelten Haaren zugleich mit den Elementen des Cholesteatoms im Innern der Cyste, ganz besonders aber die Lage derselben an einer so ungewöhnlichen Stelle, den Befund zu einem der seltensten und interessantesten.

Sieht man aus dieser Beschreibung sofort, dass es sich um einen mit dem unsrigen analogen Fall handelt, so fallen doch mehrere wesentliche Unterschiede zwischen beiden auf, die ich hier noch speciell recapituliren will, da mir in ihnen gerade das Hauptinteresse zu liegen scheint; 1) war jene Geschwulst nach rechts gelegen und communicirte mit der Lunge; 2) war kein Erguss ins Pericardium vorhanden; 3) war dort ein blasendes Geräusch und

*) Oder sollte es vielleicht dennoch möglich und nicht ohne Beispiel sein, dass in einem circumscripten Aneurysma, nachdem es sich von dem Blutstrom mehr oder weniger abgeschlossen und sein Inhalt zur Gerinnung gelangt ist, solche Metamorphosirungen zu Stande kommen? — eine Frage, deren Beantwortung wir den pathologischen Anatomen von Fach überlassen. Im vergangenen Semester fand Herr Professor Rapp in einem pleuritischen Exsudate Cholestearinkrystalle in grosser Menge.

eine Pulsation durch das Eindringen des Blutes aus der Aorta in die Geschwulst beobachtet worden; 4) war die vorspringende, die Cyste theilende Leiste dort bei weitem grösser und ganz verknorpelt und verknöchert, als hier, wo sie rudimentär blieb; 5) zeigten sich damals nur mehr minder grosse zerstreute Haarböden an den Seitenwandungen, während die Haare hier auf fibrösen Geschwülsten gefunden wurden, die selbst noch wieder kleine Cysten enthielten; 6) war durch die Communication mit der Aorta Blut in die Geschwulst gedrungen und fanden sich Blutcoagula und Fibringerinnsel, in beiden Haare eingeschlossen, in unserem Falle bei wesentlich anderen Druckverhältnissen war der Inhalt der Geschwulst ins Pericardium übergetreten. Liessen nun damals eben jene Blutcoagula und Fibringerinnsel einen Zweifel aufkommen, ob man es mit einer selbständig entstandenen Cyste zu thun gehabt habe, oder ob man den Befund als aus einem vom Hauptstrome abgeschlossenen und organisirten Aneurysma entstanden betrachten müsse, so beweist dieser neu hinzugekommene Fall mit grösster Sicherheit die Richtigkeit der ersten Annahme, wofür man sich auch schon damals mehr entschied; denn hier fand sich die Aorta durchaus und in jeder Weise intact, es fand dagegen die Perforation ins Pericardium statt; wie diese Perforation in beiden Fällen zu Stande gekommen sein mag, das eine Mal in die Aorta, das andere Mal ins Pericardium bleibt freilich überhaupt unerklärt. — Von Talgfollikeln ist in jenem Falle nicht die Rede, ich zweifle jedoch nicht, dass sie damals bei dem Befunde des analogen Breies wie jetzt vorhanden waren.

So ergänzen und erklären sich diese beiden interessanten Fälle gegenseitig und dürften geeignet sein, einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Kenntniss gutartiger Neoplasmen des Mediastinums zu liefern.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. A Die linke Lunge mit ihrem oberen Lappen nach vorne gekehrt.
B Das Herz mit seiner Spitze in b.
C Das zu einem enormen Sacke ausgedehnte Pericardium in seiner Innenfläche, in c in der Aussenfläche.

D Die Trachea mit dem sie umgebenden Zellgewebe.

E Diejenige Stelle, wo der Arcus aortae in die Aorta descendens übergeht (das Aortenrohr selbst ist auf der Zeichnung nicht sichtbar, weil es zu weit nach hinten gedrängt ist).

F Die Arteria subclavia sinistra.

G Die Arteria carotis sinistra.

H Die Arteria anonyma.

1 Der die Geschwulst einhüllende Sack (1 die Aussenfläche, 1b die Innenfläche, in 1a sieht man einen Durchschnitt der in das Innere der Geschwulst vorspringenden Leiste, die an dieser Durchschnittsstelle knorpelhart war, und concentrische Schichten zeigte).

2 Der in der Geschwulst enthaltene gelbe, fettige Brei; man sieht in ihm viele Haare.

3 Die blumenkohlartige Aussenseite der fibrösen Geschwülste, mit Haaren besetzt.

4 Die Durchschnittsfläche eines dieser Geschwülste, auf der man die gelben, hirsekorngrossen Follikel bemerkt.

Die ganze Geschwulst ist in dieser Abbildung in der Art zur Ansicht gestellt, als ob man nach Wegnahme des Halses von oben in den Thorax sähe, die linke Lunge nach links, das Herz aber mit der Spitze nach rechts gewandt.

Fig. II. Form der in dem Breie gefundenen Zellen (250fache Vergrösserung).

A Pflasterepithel, theils reihenförmig, theils vereinzelt.

B Körnchenzellen.

Fig. III. Diese Figur stellt einen Querdurchschnitt durch die Oberfläche der Fibroide dar (90fache Vergrösserung).

1 ist die Oberfläche (der Rand), aus dem die Haare (2) hervorwachsen.

2 Haare.

3 traubenförmige Körper (Drüsen) in der Mitte der Zeichnung ausgeführt, nach rechts hin nur skizzirt.

In 4 sieht man einen Stiel (Ausführungsgang) einer dieser Körper (Drüsen) in das Haar münden.

5 Bindegewebe der Geschwulst (skizzirt).

Fig. IV. Aus der Geschwulst ausgerissenes Haar, an dem eine Drüse sitzen geblieben, 90fach vergrössert.

1 Haarschaft.

2 Endigung desselben in der Drüse.

3 Traubenförmig gestaltete Drüse.

Fig. 4.

A. Schütze lith.



XIX.

Ueber die Diagnose der anatomischen Hirnläsionen.

Von Dr. Fahrner, pract. Arzte.

(Vortrag in der Gesellschaft jüngerer Aerzte Zürichs.)

Unter anatomischen Läsionen verstehe ich alle durch Gesicht und Gefühl wahrnehmbaren Abweichungen vom Normalzustande und schliesse alle Krankheiten aus, bei denen zwar die Beobachtung entschieden auf ein Leiden der Nervencentren hinweist, der Mangel anatomischer Veränderungen jedoch uns zu Hypothesen, wie Aenderung der molekulären Anordnung etc. zwingt, wenn wir uns die Krankheitssymptome erklären wollen. Die anatomischen Hirnläsionen bestehen also hauptsächlich in Extravasat, Exsudat und Pseudoplasmen mit ihren Folgen, worunter die Compression die wichtigste ist. Hyperämie als erstes Stadium der Entzündung ist zwar gewöhnlich nicht nachzuweisen, entweder weil die Fälle nicht mit Tod endigen, oder weil die feinere Injection im Tode verschwindet (Engel), doch glaube ich diejenigen Fälle davon herbeiziehen zu müssen, die sich durch ihre Erscheinungen entschieden an andere anschliessen, bei denen die Section Extravasat oder Exsudat nachgewiesen hat. Mit diesen Worten habe ich zugleich meinen Standpunkt bezeichnet. Ich gehöre nämlich nicht zu Denen, welche die Hirnkrankheiten für so excessiv selten halten, dass man eine solche Diagnose gar nicht machen sollte und ebensowenig zu Denen, die jede solche Erkrankung für unheilbar halten und jedesmal die Genesung des Kranken für einen Strich durch die Diagnose ansehen. Dabei versteht sich aber von selbst, dass bei einer Abhandlung über Diagnostik hauptsächlich die Fälle maassgebend sind, die von der Section controllirt wurden und sich erst in zweiter Linie und mit möglichster Vorsicht die anderen an sie anlehnen dürfen.

Zur Diagnose überhaupt führen uns zwei Wege, nämlich
1) die Untersuchung des betreffenden Organes selbst,
2) diejenige seiner Functionen.

Wie weit der erstere über dem letzteren steht, obschon er ihn nicht ganz entbehren kann, weiss Jeder, der die Ophthalmologie und die Lehre von den Brustkrankheiten mit den übrigen Theilen der Medicin vergleicht, und hauptsächlich durch das Studium jener Zweige ist die Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems so perhorrescirt worden, weil uns jede directe Untersuchung der betreffenden Organe unmöglich ist. Statt aber das Kind mit dem Bade auszuschütten, sollte uns mehr daran liegen, den indirecten Weg, die Functionsstörungen, mit möglichster Genauigkeit zu erforschen, um zu sehen, ob nicht die hier geholte Ausbeute unter Anwendung gehöriger Vorsicht doch zuletzt zum Ziele führe.

Die Symptome, mit denen wir es zu thun haben, sind gestörte Nervenfunctionen, diese können sich aber an allen Orten, in jedem der objectiven Beobachtung oder der subjectiven Empfindung wahrnehmbaren Organe zeigen, sie können einen grossen Theil des Nervensystems oder nur eine kleine umschriebene Stelle einnehmen; das eigentliche der Hirnkrankheit angehörende Symptom kann sich durch Reflex oder Irradiation auf andere Nervenpartien übertragen und sich so vervielfältigen. Die Alterationen sind qualitativ verschieden, Hyper- und Anästhesie, Spasmus und Paralyse können einzeln oder in buntem Gemische vorkommen. Endlich kommen diese Symptome in den wenigsten Fällen von anatomischer Läsion des Gehirns vor, weit häufiger trifft man sie als sogenannte Neurosen, die durch meine obige Erklärung ausgeschlossen sind. Um sich nun in diesem Labyrinthe zurecht zu finden und eine Methode zu bekommen, den Werth der Symptome zu schätzen, d. h. zu entscheiden, ob sie wirklich von Hirnaffection herrühren oder nicht, wollen wir zuerst einige Fälle von Functionsstörung auf einem beschränkten Bezirke betrachten, ihren Ursachen nachspüren und sehen, unter welchen Umständen ein Schluss auf Hirnläsion gestattet sei, ohne uns für jetzt um die Art der letzteren zu bekümmern, denn für das Symptom ist es völlig gleichgültig, ob z. B. eine gewisse Stelle im Gehirn durch

ein Exsudat, ein Extravasat oder ein Pseudoplasma gedrückt und zerstört werde; vor Allem müssen wir wissen, wo die Störung sei.

1. Zwei Fälle boten mir genau folgende Symptome: Am rechten Vorderarme ist Supination und die Extension der Finger erschwert und jedesmal von reissenden Schmerzen begleitet, die vom Ellenbogen längs der Dorsal- und Radialseite bis in die Finger ausströmen. In der Ruhe, sowie bei Flexion und Pronation keine Schmerzen. Bei der Untersuchung des Ellenbogengelenks fand ich zuerst nur den Condyl. extern. etwas schmerzhaft. Vom Ellenbogen aufwärts nichts Abnormes. Der Umfang der Functionsstörung und der Schmerzen führte mich nicht etwa zu einem Nerven, sondern zu der ganzen Muskelgruppe, welche an dem und um den Condyl. extern. humeri entspringt, ich untersuchte daher diese Gegend genauer und fand das Capitul. radii ausgerenkt. Der erste Repositionsversuch liess dasselbe an der normalen Stelle erscheinen und von dem Momente an hatte die Functionsstörung ein Ende. Erst jetzt erinnerten sich die Pat. an leichte traumatische Ursachen.

2. Ein kräftiger Mann von circa 45 Jahren kommt mit der Besorgniss vor eine Apoplexie zu mir, da ihm die Ulnarhälfte des einen Vorderarms fortwährend pelzig werde und die Bewegung einiger Finger gehemmt sei. Von einer Contusion des Ulnarnerven, der hier offenbar die Hauptrolle spielte, wollte er nichts wissen. Dessen ungeachtet treffe ich bei der Untersuchung des Nervenverlaufs neben dem Condyl. intern. auf eine kleine schmerzhafte Geschwulst; Druck auf diese vermehrt die Lähmungssymptome. Ungt. ciner. auf die betreffende Stelle hob das Uebel bald und erst jetzt erfuhr ich von den Umgebungen, dass der Pat. vor mehreren Wochen einen Stoss dorthin bekommen und vor Schmerz fast ohnmächtig geworden sei. Es war eine Affection des Ulnarnerven in seinem Verlaufe.

3. Eine jüngere Frau klagt über beständiges Pelzigwerden des linken Arms, besonders des Vorderarmes. Bei jeder Bewegung verwandelt sich dies in reissende Schmerzen, welche gegen die Finger ausstrahlen. Beim Aufheben des Armes über den Kopf vermehren sich die Symptome. Dies macht mich auf den Blutdruck aufmerksam und richtig zeigt der linke Radialpuls kaum die Hälfte des Durchmessers des rechten und ist sehr leicht zu unterdrücken, während sich keine Abnormität im Verlauf der Arterie, z. B. höhere Theilung, auffinden liess. Dagegen war die Stelle oben in der Achselgrube, wo Nerv und Arterie zusammen verlaufen, bei Druck schmerzhaft, ohne dass eine Anschwellung zu entdecken war. Ungt. ciner. örtlich, Laxant. innerlich hoben das Uebel bald und der linke Arterienpuls erhob sich zur Norm. Ob eine mir unbemerkbare Geschwulst auf Nerv und Arterie gedrückt oder ob nur die letztere afficirt war und durch verminderten Blutdruck die nervösen Symptome erregte (ähnlich wie bei Unterbindung der Arterie) weiss ich nicht, aber sicher war es kein Centralleiden, weil ich die Ursache auf dem Wege fand.

4. Ein circa 30jähriger Mann wird von Schmerz in der linken Achsel ergriffen, dem rheumatischen vollkommen ähnlich; einige kleine Stellen am Gelenke schmerzen auf Druck. Der Schmerz strahlt in den Oberarm, später in den Vor-

derarm aus, steigert sich bei Bewegung und hindert diese; Vergleichung der beiderseitigen Arterien führen zu keiner Abnormität. Eine erst gegen Rheumatismus, dann gegen andere Hypothesen gerichtete Therapie bleibt ohne Wirkung. Der Arm beginnt atrophisch zu werden. Etwa 4 Monate nach Beginn der Krankheit finde ich bei einer erneuerten Untersuchung ein aus der Fossa supraclavicularis hervorragendes Drüsenpaquet, welches unter der Clavicula heraufkommt, und nun heilt Jodkali, innerlich und äusserlich angewandt, das Uebel in 3 Wochen. Es war Druck auf den Plexus brachialis durch angeschwollene Lymphdrüsen, die sich so lange der Untersuchung entzogen, bis sie über die Clavicula hervorgewachsen waren. — Einen ähnlichen Fall bot mir eine 40jährige Frau.

5. Unter mannigfachen wechselnden Symptomen bei einer 25jährigen hysterischen Frau fiel mir ein constanter Schmerz in der linken Lumbalgegend auf, der zuweilen mit dem Gefühl der Kälte und Unempfindlichkeit wechselte. Er nahm seinen Anfang in der Nähe der Lendenwirbel, folgte ungefähr dem oberen Hüftbeinkamme und endigte in der Nähe des Annulus cruralis. Bei der Untersuchung per vaginam zeigte sich ein leichter Schmerz um die Vaginalportion und den linken Eierstock. Die Anschwellung des letzteren war nicht so bedeutend, dass sie auf den Plexus lumbalis drücken konnte und deshalb suchte ich die Erklärung in einer durch nervöse Disposition begünstigten Irradiation oder Reflex vom Orte des materiellen Leidens aus und nach Heilung des letzteren hörte der Schmerz auf.

6. Bei zwei Kindern, etwas über ein Jahr alt, sah ich eine Lähmung der Streckseite des einen Unterschenkels. Vom Knie bis zur Zehenspitze war auf der Vorderseite das Gefühl und die Contractionsfähigkeit geschwunden, der Fuss war in möglichster (anatomischer) Flexion; die Gewalt, die erforderlich war, denselben in die normale Stellung zu bringen, belehrte mich hinreichend, dass die Flexoren ihre Pflicht thaten, auch reagirte die Hinterseite auf mechanischen Reiz. Im ganzen Verlauf der Extremität bis zur Austrittsstelle der Nerven aus dem Rückgrath fand ich keine Erklärung des Symptomes, ein Centralleiden konnte ich, bei Mangel aller anderen Symptome, nicht hinreichend begründen und schob für einmal das Uebel, welches im Verlaufe eines halben Jahres ohne energische Medication verschwand, ins Capitel der Neurosen und setzte es in Causalnexus mit der Dentition.

Alle diese Fälle verliefen ohne Fieber.

7. Ein 3jähriges scrophulöses Kind will auf dem linken Beine nicht mehr stehen, während es mit dem rechten fest auftritt. Zuweilen und jedesmal nach den Stehversuchen zeigt sich in dem afficirten Beine ein convulsivisches Zittern, das nicht selten bis zu Convulsionen steigt. Das Gefühl ist vermindert, aber nicht aufgehoben. Die genaueste Untersuchung und Vergleichung des kranken Beines mit dem gesunden zeigt nicht die geringste materielle Störung, ebenso wenig die Gegend um die Lendenwirbel. Der Harn ist ohne Eiweiss. Dagegen ist in der letzten Zeit das Kind auffallend mürrisch geworden, hat den Appetit verloren und fiebert Abends ein wenig. Letztere Symptome konnten möglicher Weise einem intercurrirenden Intestinalcatarrh angehören, weshalb ich eine Laxans reichte; da

dies jedoch keine Hülfe brachte, so musste ich die Allgemeinsymptome mit der partiellen Lähmung in Verbindung bringen, ich diagnosticirte also ein congestives Hirnleiden und mit Rücksicht auf die Constitution als wahrscheinlich Meningitis tuberculosa. Sechs Wochen später bestätigte die Section meine Diagnose.

Ich habe diese Reihe Krankengeschichten angeführt, um zu zeigen, wie ich die excentrischen Functionsstörungen bezüglich einer Hirnkrankheit zu schätzen suche.

Das erste ist immer eine genaue Demarcation des Leidens, woran sich sofort die Frage reiht, bilden die ergriffenen Partien einen anatomischen Complex? Im ersten citirten Falle war dies die Muskelpartie, welche sich am Condyl. ext. humeri ansetzt und es wäre mir unmöglich gewesen, die afficirten Theile mit einer entsprechenden Nervenbahn in Verbindung zu bringen. Der betreffende anatomische Complex muss nun, soweit er irgend zugänglich ist, untersucht werden, wo nöthig unter Controlle der gesunden Seite. Sobald man eine materielle Störung entdeckt, welche die Symptome erklärt, hört natürlich alles weitere Untersuchen auf, denn man soll nicht ein Hirnleiden finden wollen. So rasch kam ich aber blos im 1sten und 2ten Falle zum Ziele. Im 3ten kam bereits eine Aenderung des hämostatischen Druckes ins Spiel, ein Umstand, der oft eine grössere Rolle spielt, als man gewöhnlich glaubt und ich habe mir daraus die Regel gezogen, diese Untersuchung bei dergleichen Symptomen nie zu unterlassen. Im 4ten Falle lag die den Plexus brachialis drückende und dadurch die bedenkliche Neurose des Armes bedingende Ursache Monate lang unter der Clavicula, ich konnte schlechterdings keine Diagnose machen und doch kam mir kein Gedanke an ein Cerebralleiden. Im 5ten hatte ich eine materielle Störung, deren directe Einwirkung mir das Uebel nicht erklärte, aber im Hinblick auf die nervöse Constitution hielt ich mich lieber an den Nervenreflex, als an Erkrankung der Nervencentren. Die beiden Kinder unter No. 6 boten eine so circumscripte peripherische Functionsstörung, dass sie unwillkürlich an die frühere Symptomatologie des chronischen Hirntuberkels erinnern mussten, dennoch konnte ich mich beim Mangel aller anderen Symptome nicht zu dieser Annahme entschliessen, während ich im 7ten Falle meine Diagnose, wenn auch schüchtern,

doch sehr bald aussprach. *Es war diess der einzige Fall, der mit Fieber und anderweitigen Symptomen auftrat.* Die auffallende Veränderung der Gemüthsstimmung, der Appetitmangel, das leichte Fieber Abends musste den peripherischen Symptomen eine grössere Bedeutung geben, wofern sie nicht durch Complication mit Gastricismus bedingt waren; da nun ein Laxans ohne Einfluss blieb, so war letztere Ansicht ausgeschlossen, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hirnleiden gestattet und nach und nach unterstützten andere Symptome die Ansicht, bis sie endlich durch die Section ausser Zweifel gesetzt wurde.

Mein Weg zur Diagnose ist also folgender:

1) genaue Untersuchung aller zugänglichen Theile von der afficirten Peripherie bis zum Centrum.

2) Die Frage, ist irgend eine Krankheit da, in deren Gefolge ähnliche peripherische Symptome vorkommen können?

3) ein Blick auf Constitution, Alter, besondere Evolutionsperioden, da diese bald für, bald gegen Annahme eines Hirnleidens sprechen.

Hierdurch wird nun der grössere Theil der betreffenden Fälle zu erklären sein und bei den übrig gebliebenen fragt es sich erst jetzt, *darf man eine anatomische Läsion des Hirns oder Rückenmarks annehmen oder nicht.* Hier gilt wenigstens für mich die Regel, *erst dann eine solche Diagnose zu stellen, wenn anderweitige Symptome sie unterstützen.* Ohne dies hätte ich im Falle 4 und den beiden No. 6 eine Hirnläsion fälschlich angenommen, sowie ich dieselbe in No. 7 ohne gehörige Würdigung der Symptome nicht erkannt hätte.

Nachdem ich an diesen einfachen Beispielen die Art der Untersuchung gezeigt, führe ich einen Fall an, wo nach und nach auftauchende neue Symptome die Diagnose unterstützten.

8. Ein 15 Monate alter kräftiger Knabe, der schon Würmer gehabt, wird von einem eigenthümlichen Respirationskrampfe befallen. Dieser besteht in rascher, kurzer, pfeifender und sehr frequenter Inspiration ohne hörbare Exspiration, ähnlich dem Schluchzen; im Gesichte zeigt sich die Athemnoth, der Pat. steht während des Anfalles still und stemmt die Hände gegen einen festen Gegenstand oder schlägt die Daumen ein; der Anfall dauert $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Minute, worauf der Knabe wieder vollkommen wohl ist. Der Anfall erscheint öfter im Tage und jedesmal nach Trin-

ken, Schreien oder Gemüthsbewegung *). Von Krankheit des Larynx oder der Lungen keine Spur, auch sind die Austrittsstellen der Hirn- und Cervicalnerven nicht schmerzhaft. Abtreibung der Würmer hilft nichts. Anderweitige Symptome fehlen, nur die rechte Pupille ist constant bedeutend erweitert. Drei Tage später zeigt sich Temperaturerhöhung an der Stirn, häufiges Aufschrecken im Schlafe mit Zuckungen der Arme; Pat. fällt häufig zur Erde, der Urin wird sparsam und es kommt Erbrechen und endlich stellt sich heraus, dass das linke Bein schwächer ist als das rechte, indem es bei jedem Schritte einknickt. Unter einer antiphlogistischen Behandlung genas der Knabe vollkommen und ich hätte den Fall nicht anzuführen gewagt, wenn ihm nicht ein zweiter völlig congruenter zur Seite ginge, wo nach Hinzutritt allgemeiner Convulsionen der Tod erfolgte und die Section Hyperämie, Wassererguss, Abflachung der Hirnwindungen, sehr derbe Hirnsubstanz, dagegen die graue Substanz des verlängerten Markes unmittelbar neben und unterhalb der Oliven auffallend erweicht zeigte. Letztere Stelle wird wohl mit den Respirationskrämpfen in Verbindung zu bringen sein.

Neben diesen sah ich noch zwei ähnliche Fälle bei Kindern mit glücklichem Ausgang. Bei Erwachsenen sah ich 3 Fälle von nervöser Respirationsanomalie, die mit Hirnleiden in Verbindung zu stehen schienen, da aber keiner derselben zur Section kam, so ist die Diagnose etwas problematisch.

Leider treten die Hirnkrankheiten nur in den selteneren Fällen mit so vereinzelten Symptomen auf und lassen uns Zeit, den Zustand nach dem anatomischen und physiologischen ABC herauszuklügeln. In der Mehrzahl der Fälle treten sofort grosse und schwer zu definirende Symptomengruppen auf und der Verlauf ist so rasch, dass wir nach sicherer Diagnose keine Zeit mehr zu einer erfolgreichen Therapie haben, wie folgende Beispiele zeigen.

9. Ein gesundes, gut constituirtes, 25 Wochen altes Kind wird Nachmittags von allgemeinen Convulsionen befallen, nach deren Verschwinden noch einige Zeit starke Bewegungen der Beine zurückbleiben. Beim Uriniren weint das Kind. Bei meinem Besuche finde ich ein leichtes Fieber, sonst durchaus kein bestimmtes Symptom. In der Nacht wiederholen sich die Convulsionen, namentlich Verdrehen der Arme, regelmässig alle zwei Stunden. Blutegel bleiben ohne Wirkung, gegen Mittag ist das Kind eine Leiche. Der ganze Process war binnen 24 Stun-

*) Es war dies das sogenannte Asthma Kopii, über dessen Wesen und Ursachen so verschiedene Meinungen herrschen. Weit entfernt zu behaupten, dass es jedesmal von einer Hirnaffection abhänge, glaube ich vielmehr, es sei dasselbe völlig mit den anderen Convulsionen der Kinder zu parallelisiren und komme wie diese von den verschiedensten Ursachen. Sache des Arztes ist es, in jedem einzelnen Falle die essentielle Krankheit herauszufinden.

den verlaufen und die Section zeigte an der Oberfläche der Hemisphären, besonders der rechten, ferner um das Chiasma herum ein theils fibrinöses, theils wässeriges Exsudat unter der Arachnoidea, dessen fibrinöse Gerinnsel hauptsächlich die Gefässramification begleiten.

10. Ein 18 Wochen alter, ungewöhnlich kräftiger und gesunder Knabe erkrankt am Morgen. Nach 4 Stunden finde ich ihn bereits mit halb offenen stieren Augen, blass, soporös, andere Zeichen von Lähmung fehlen; bei Druck ins rechte Hypochondrium Zeichen von Schmerz. Stirne mässig warm, Wangen kühl, Puls sehr frequent, klein; zuweilen Stöhnen. Meine Diagnose wankt zwischen Peritonitis und Meningitis, was natürlich ein energisches Einschreiten hinderte. Den folgenden Nachmittag ist Pat. eine Leiche. Die Section zeigt auf der oberen Fläche der grossen Hemisphären ein sulziges Exsudat unter der Arachnoidea. Hyperämie in der Umgegend. Peritonitis mit eitrigem Exsudate auf der Convexität der Leber. Dauer der Krankheit circa 30 Stunden.

11. Eine 60jährige Frau erkrankt mit allen Zeichen einer Apoplexie in der rechten Hirnhälfte. Die ganze linke Seite ist gelähmt. Am 3ten Tage erfolgt der Tod. Bei der Section finde ich eine Entzündung des ganzen rechten Grosshirns. Die Schnittfläche derselben zeichnete sich vor der gesunden durch einen leichten, gleichmässigen Anflug von rosaroth aus, ohne dass die Blutpunkte besonders aufgefallen wären. In den tieferen Partien, namentlich ums Ammonshorn, war bereits Erweichung eingetreten. Von Extravasat keine Spur. Daneben Verknöcherung des Ansatzringes der Mitralklappe.

12. Ein 4jähriges kräftiges Mädchen hat sich in den letzten Wochen vor Ausbruch der Krankheit mehrmals über Schwindel beklagt und erkrankt dann plötzlich an heftigem Fieber. Temperatur überall gleichmässig erhöht, Puls 120, voll, nicht hart. Das Kind schläft beständig und der Schlaf scheint vollkommen normal, weder soporös, noch von Zuckungen gestört. Aufgeweckt klagt das Kind über grosse Mattigkeit und will sofort wieder schlafen, bringt man es zum Aufsitzen oder Aufstehen, so zeigt sich nirgends eine abnorme Bewegung oder eine Lähmung. Im Gegentheil geschehen sämmtliche Bewegungen mit grosser Sicherheit, Raschheit und Präcision und stehen in schneidendem Contraste zu den Klagen über Mattigkeit und dem beständigen Verlangen nach Schlaf. Auch das Gefühl ist überall intact und das Bewusstsein beim Erwachen klar. Kein Durst, Stuhl und Urin sparsam, einmal etwas Erbrechen. Obschon mir die Idee einer Hirnentzündung zunächst lag, musste ich doch auch an Typhus oder ein acutes Exanthem denken und beschränkte mich deshalb auf kühlende und leicht abführende Mittel. Am 4ten Tage zeigen sich erweiterte Pupillen und leichte Ptosis des rechten Augenlides. Die Ptosis schwand zwar auf die angewandten energischen Mittel für kurze Zeit, aber die Stimmung wird immer mürrischer, die Stimme selbst zeigt das bei Hirnkrankheiten gewöhnliche Timbre, es kommen immer mehr Lähmungssymptome, untermischt mit leichten Convulsionen. Puls unter 60, unregelmässig, klein; Respiration intermittirend und schwach. Unter abwechselnden Symptomen, namentlich wieder Frequentwerden des Pulses und profusem Schweisse, kommt nach 7 Tagen der Tod. Bei der Section zeigt sich Verstreichen der Gyri, bedeutender Wasser-

erguss in die Ventrikel mit Erweichung ihrer Wände. Entzündung der Hirnsubstanz an den seitlichen Partien beider Hemisphären, besonders aber der rechten.

Die beiden am raschesten verlaufenden Fälle zeigten also ein nicht tuberkulöses Exsudat unter die Arachnoidea auf der Oberfläche der grossen Hemisphären; aber der eine verlief unter allgemeinen, periodisch auftretenden Convulsionen, der andere unter andauerndem, allmälig zunehmendem Sopor. No. 11 zeichnete sich durch plötzlich auftretende Lähmungssymptome aus, deren Umfang der Hirnaffection vollkommen entsprach und hier scheint die entzündliche Hyperämie der Hirnsubstanz sofort Lähmung erzeugt zu haben. Der Fall No. 12 endlich verlief ebenfalls unter Lähmungssymptomen; leider zeigte sich erst am 4ten Tage ein mathematisch stichhaltiges, nämlich weite Pupillen und Ptosis, aber der ganze Verlauf bringt mich zur Ueberzeugung, dass das subjective Gefühl äusserster Ermattung, welches ohne deutliche Ursache bestand, ebenfalls dieser Symptomengruppe angehöre, wahrscheinlich seinen Sitz in den Hemisphären habe und vorkommenden Falls von bedeutendem Gewichte sei *).

Unter den Entzündungsprozessen, die am raschesten tödten, erscheinen also nach meinen Erfahrungen

1) die nicht tuberkulösen Exsudate unter der Arachnoidea auf der oberen Fläche des Gehirns und

2) die Entzündungen der Hirnsubstanz selbst.

Ich habe nun die am schnellsten und unter ausgebreiteten, wenn auch nicht mannigfaltigen Symptomen verlaufenden Fälle beschrieben, als Gegensatz zu den früheren, wo mich ein einzelnes peripherisches Symptom lange vor dem Auftreten gefährlicher Zeichen auf die Diagnose leitete. Zwischen diesen beiden Extremen liegt nun der grösste Theil der zur Beobachtung kommenden Fälle. Diese einzeln zu beschreiben, wäre eben so unnütz als langweilig und ich mache mich statt dessen an die Aufzählung der ein-

*) Der Contrast, der zwischen dem subjectiven Gefühle der Ermattung und den raschen concisen Bewegungen bestand, bot ein eigenthümliches Bild und ist leicht von der Ermattung bei Typhus etc. zu unterscheiden, da bei letzterem die schwankenden, unsicheren Bewegungen dem subjectiven Gefühle parallel gehen.

zelnen Symptome, die ich bei Hirnleiden fand und mit denselben in Verbindung bringen konnte. Wo es mir möglich ist, werde ich die Art der Hirnläsion angeben, bei welcher ich die einzelnen Symptome fand und hier erlaube ich mir auch, eine beschränkte Anzahl von Fällen in Rechnung zu bringen, wo bei glücklichem Ausgange keine Section erfolgte oder diese mir sonst entging. Zum Schlusse werde ich jene Krankheiten anführen, welche mich zu diagnostischen Irrthümern verleiteten.

Störungen des Gemeingefühles. Sie bestehen hauptsächlich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Kinder namentlich werden auffallend mürrisch und zum Zorne geneigt*), während sich daneben ein Gefühl allgemeiner Ermattung zeigt. Letzteres fand ich am constantesten in den Fällen, wo die Section serösen Erguss in die Ventrikel nachwies. Ich bin auch geneigt, gewisse Bewegungsstörungen, wie sie namentlich bei Apoplectischen vorkommen, hieher zu rechnen. In einem Falle z. B., wo die Section neben mehreren kleinen Heerden noch Bluterguss in sämmtliche Ventrikel zeigte, stellte zwar die Untersuchung neben vollkommener Integrität der Sensibilität und der Reflexbewegungen auch die Möglichkeit spontaner Bewegung der einzelnen Muskeln ausser Zweifel, dennoch konnte der Patient keine Bewegung ordentlich und nach seinem Willen ausführen; statt an den Kopf zu greifen, griff er daneben und glaubte dann, der Arm sei gelähmt. Als Grund dieses sonderbaren Zustandes konnte ich mir nur eine Störung des Gemeingefühls oder, sofern man es annehmen will, des Muskelgefühls denken.

Delirien, Hyperästhesien, Convulsionen, kurz gesteigerte Nerventhätigkeit. Die Delirien scheinen mir keine so grosse Rolle zu spielen, wie man a priori erwarten sollte. Ich sah sie selten anhaltend, sondern meist nur von kurzer Dauer und häufig wiederkehrend, ähnlich den Convulsionen. Ich fand sie bei allen Arten der Hirnkrankheiten, bei Erwachsenen und Kindern. Bei den letzteren manifestiren sie sich meistens durch die Ver-

*) Ein einziges Mal sah ich das Gegentheil, indem ein sonst cholerischer Mann auffallend gleichmüthig wurde, ohne dass sich im Uebrigen Depressionssymptome zeigten. Section: partielle Arachnitis.

kennung ihrer Umgebungen, das Kind ruft nach der Mutter, erschrickt aber bei ihrem Erscheinen und wendet sich mit einem Angstschrei ab *). Ein constantes Verhältniss zwischen den Delirien und der Intensität der Krankheit konnte ich nicht finden **), eher schienen sie parallel zu gehen mit der Grösse der ergriffenen Partie und ich vermisste sie nie ganz, wo eine acute Exsudation in die Ventrikel das ganze Hirn comprimirte. Hyperästhesien finden sich fast immer in den Sinnesorganen, besonders im Auge und Ohr; excentrische Schmerzen sind selten, am häufigsten noch im Unterleibe, von den Kopfschmerzen rede ich später. Ob das Stöhnen, welches das Coma bei fortgeschrittener Krankheit so oft unterbricht, Ausdruck eines wirklichen Schmerzes sei, kann ich nicht entscheiden und ebenso schwierig ist dies Capitel bei kleinen Kindern. Convulsionen und Contracturen sind häufig, aber mit grösster Sorgfalt zu verwerthen. Bei Erwachsenen ist die Hysterie und bei Kindern fast jede acute Krankheit, dann Würmer etc., welche diese Symptome hervorbringen. Bei Cerebralleiden tendiren sie gewöhnlich zur Lähmung, doch sah ich bei einer Apoplexie noch kurz vor dem Tode sehr contrahirte Pupillen. Zuckungen im nicht gelähmten Arme gingen bei einem Apoplectischen dem Durchbruch des Heerdes in die Ventrikel mit sofortigem Tode voran. Zuckungen über das ganze Gesicht, wo ein Muskel um den andern hervortrat und sich so während des Anfalls eine wellenförmige Bewegung übers Gesicht bildete, sah ich bei einem 1jährigen Kinde mit glücklichem Ausgange. Intermittirende allgemeine Convulsionen im Falle No. 9 mit tödtlichem Ausgange. Einmal Catalepsie bei einem Kinde ebenfalls lethal. Beginnt eine Hirnkrankheit sogleich mit weit verbreiteten Convulsionen, so ist dies immer ein schlimmes Zeichen.

Lähmungen sind eines der augenfälligsten und ordentlich verwerthet, sichersten Zeichen der Hirnläsion. So lange die Para-

*) Dass Erwachsene im Delirium ihre besten Freunde oft für Gefangenwärter, Mörder etc. ansehen, ist bekannt genug und die obige Erscheinung bei den Kindern ist völlig dasselbe. Oft aber giebt man sich keine Rechenschaft darüber und hält es für blosse Missstimmung.

**) Sie fehlten z. B. im Falle No. 9.

lyse nicht vollkommen, d. h. nur Parese oder Ameisenlaufen oder Amblyopie da ist, so bedingt dies auch bei grosser Ausdehnung der Affection, keine unbedingt üble Prognose. Einzig Ptosis, starke Erweiterung beider Pupillen, Lähmung im Schlunde (durch stetes Verschlucken beim Trinken sich zeigend) und in der Harnblase (letztere am häufigsten bei Meningit. tubercul. vorkommend), waren nach meiner Beobachtung fast immer fatale Zeichen. Partielle Lähmung mit auffallender Störung des Gemeingefühls oder mit heftigem, andauerndem Kopfschmerz weisen ziemlich sicher auf ein Hirnleiden.

13. Ein 60jähriger Mann wird plötzlich von bedeutender Amblyopie, heftigem Frontalschmerz und allgemeiner Schwäche ergriffen. Ausser leichter Lähmung des Gaumensegels (durch näselnde Sprache erkennbar) ist kein anderes Symptom von Bedeutung zu finden. Ziemlich energische antiphlogistische und derivatorische Behandlung stellen ihn in 4 Wochen her. Einige Monate später stirbt er an Pneumonie und die Section zeigt einen apoplectischen Heerd von der Grösse einer Haselnuss hinter dem hinteren Horn des rechten Seitenventrikels. Daneben Pneumonie und Verknöcherung an der Valv. mitralis.

Einen ähnlichen Fall von Gesichtsstörung mit näselnder Sprache sah ich bei einem 13jährigen Knaben, dem einige Wochen vorher ein Balken auf den Kopf gefallen war. Glücklicherweise vereitelte der glückliche Ausgang eine nähere Untersuchung.

Rasche völlige Lähmung in bedeutendem Umfange ist immer perniciös. Langsam sich entwickelnde und allmälig weiter greifende ist schlimmer als lethal, indem der Pat. Jahre lang die fürchterliche Paralyse erträgt.

Lähmung des Bewusstseins, d. h. Sopor und Coma sind üble Zeichen, lethal, wenn sie gleich anfangs auftreten. Auffallende Somnolenz sah ich einmal als Hauptsymptom während des Verlaufs einer chronischen Meningitis.

14. Ein 74jähriger Mann fängt an etwas zu stammeln, zugleich verzieht sich der eine Mundwinkel und es zeigt sich leichtes Kopfweh, welche Symptome durch gelinde abführende Mittel binnen 14 Tagen heilen. Nun scheint der Pat. circa 1 Jahr lang gesund, nur schläft er häufig beim Essen, Lesen, ja während der Conversation ein, was früher nie der Fall war. Endlich erscheinen die Zeichen einer Hirnentzündung, welche nach kurzer Besserung in der vierten Woche recidiviren und den Pat. so herunterbringen, dass ein intercurrirender acuter Magencatarrh den Tod herbeiführt. Die Section zeigt nebst Veränderungen jüngeren Datums die Dura mater überall wohl um das Dreifache verdickt,

hart und undurchsichtig, kurz lederähnlich, daneben in bedeutendem Umfange mit dem Cranium, stellenweise auch mit der Arachnoidea verwachsen. Die Veränderungen der Dura mater konnten sich unmöglich in den letzten 2 Monaten gemacht haben und ich muss ihren Beginn wenigstens in die Zeit zurückversetzen, wo, etwa 14 Monate vor dem Tode, die leichten apoplectischen Symptome auftraten. Ein volles Jahr hindurch muss die Meningitis bestanden haben, ohne andere bemerkbare Symptome zu machen, als die Somnolenz.

Als partielle Paralyse möchte ich auch den plötzlichen Verlust des Wortgedächtnisses ansehen in einem Falle, wo die übrigen Symptome ebenfalls für acute Hirnaffection sprachen. Die Beweglichkeit der Zunge war ungestört, die Besinnung nach einigen Tagen vollkommen klar, aber alle Worte mit Ausnahme von Ja und Nein aus dem Gedächtnisse verschwunden und kamen erst nach langer Zeit und zwar nie mehr vollständig zurück. Ebenfalls hieher gehört das gewöhnlich als Zeichen der Apoplexie angeführte Blasen bei der Respiration, da es durch mangelnden Tonus des Buccinator bedingt ist; dies Zeichen ist aber sehr trügerisch und man kann alte Leute, welche sämmtliche Backenzähne verloren, während des gesundesten Schlafes so blasen sehen. Ueber die Wichtigkeit der Pupillen, deren Ungleichheit, Unbeweglichkeit oder auffallende Erweiterung oft so werthvolle Zeichen geben und die sich beständig der Beobachtung darbieten, will ich, als zu bekannt, hinweggehen.

Fieber. Mit Ausnahme der so seltenen Apopl. fulminans wird kaum ein Hirnleiden ganz ohne Fieber verlaufen. Am geringsten ist es, wenn die Krankheit mit einer umschriebenen peripherischen Functionsstörung auftritt und hier erscheint es oft erst nach einigen Tagen und nur Abends oder Nachts, wo es bei Kindern das bekannte Aufschrecken aus dem Schlafe verursacht. Erst mit dem Weiterschreiten der Krankheit vermehrt es sich. Häufiger ist das Fieber gleich Anfangs sehr heftig und deckt die anderen Symptome. Einmal sah ich die Krankheit (NB. ohne pyämische Complication) mit einem 3stündigen Schüttelfroste beginnen. Mehrmals sah ich 3—4 Tage lang ein synochales Fieber ohne hervorstechende Hirnsymptome, dann aber traten sofort Lähmungen auf und führten zu schlimmem Ausgange. Die Tempe-

ratur ist dann natürlich überall erhöht, doch fiel mir mehrmals auf, dass der Kopf kühler blieb als der übrige Körper und namentlich bei Kindern die Wangen blass waren. Profuse Schweisse sah ich kurz vor dem Tode bei Entzündung und Hämorrhagie.

Kopfschmerz ist natürlich bei Kindern unter zwei Jahren nicht sicher zu constatiren, von da an aufwärts aber vermisste ich ihn blos bei einigen Fällen von Meningitis tuberc. mit bedeutendem Wassererguss, die unter typhösen Symptomen verliefen, und bei einer partiellen chronischen Arachnitis. In den übrigen Fällen (Entzündung und Apoplexie) war er constant da und spielte sogar eine wichtige Rolle. Fast immer sass er in der Stirne, „tief drinnen", wie sich die Pat. ausdrückten, bald nur auf einer Seite, unter dem Tuber frontale, bald über die ganze Stirn verbreitet; selten zog er sich bis gegen den Scheitel oder der einseitige in die Schläfe. Er ist heftig, continuirlich und vermehrt sich bei Reizung der Sinnesnerven, besonders des Opticus und Acusticus. Den einseitigen sah ich einige Male combinirt mit Pelzigwerden des gleichseitigen Armes. Bei einer tuberculösen Entzündung bildete er mehrere Tage fast das einzige Symptom, war aber so heftig, dass er den Kranken zeitweise von Sinnen brachte. Obschon ein subjectives Symptom, ist er doch von der grössten Wichtigkeit und man soll in allen Fällen, wo nicht die blosse Neuralgie klar vorliegt, sorgfältig nach peripherischen Symptomen, häuptsächlich Lähmungen, spähen. Findet sich eine solche auch nur angedeutet und findet sich Abends etwas Fieber, so ist die Hirnaffection wahrschrinlich und fordert ein rasches und energisches Einschreiten, denn hier feiert die exspectative Methode keine Triumphe.

Schwindel. Im Gegensatze zum Schmerz fand ich diesen im Ganzen genommen selten, möglich, dass ich ihm zu wenig Aufmerksamkeit schenkte. In meinen Notizen ist er einige Male bei Apoplexie aufgeführt.

Die Stimme (sog. hydrocephalische) ist bei Kindern oft ein werthvolles Zeichen, leider zeigt sich das Charakteristische derselben nicht immer früh genug.

Respiration. Dass diese oft bedeutend alterirt wird, geht

aus der Krankengeschichte No. 8. hervor. Gewöhnliche asthmatische Anfälle, wie man sie sonst bei Emphysem findet, sah ich einige Male bei Entzündung und einmal bei einem Falle, der einer Apoplexie ähnlich sah, aber nicht zur Section kam. Diese Symptome stehen wahrscheinlich zu einer speciellen Hirnpartie in Beziehung, die Physiologie und eine oben (No. 8.) citirte Section scheinen für das verlängerte Mark zu sprechen. Intermittirende Respiration sah ich zuweilen bei Kindern, ich sah sie aber auch ohne Hirnaffection und kann ihr daher nicht, wie auch schon geschah, pathognomonische Bedeutung zuschreiben.

Herz und Puls. Der Pulsus cephalicus der Alten hat in neuerer Zeit viel von seiner Bedeutung eingebüsst, ohne deshalb ganz werthlos zu werden. Bei den mannigfachen Momenten, welche auf den Puls einwirken, ist es auch leicht begreiflich, dass das Hirn nicht eine eigenthümliche constante Aenderung in demselben hervorbringen kann. Sicher ist, dass Hirnaffectionen oft von einem Puls. rarus und tardus begleitet werden, so stand derselbe sogar in dem sehr acuten Falle No. 12. einmal unter 60 pr. Minute, aber nicht von Anfang an, und stieg dann, als es dem Tode zuging, wieder auf 140—150. Bei Apoplexien älterer Leute sah ich ihn nicht selten auf 90—100, voll, bald hart, bald weich. Bei Kindern ist er im Durchschnitt sehr frequent, bisweilen unregelmässig. Ein auffallendes Beispiel von letzterem sah ich in einem chronischen Falle, wo der Puls in der letzten Woche regelmässig den Typus - - - ˘ ˘ ˘ ˘ ˘ - - - - ˘ ˘ ˘ ˘ ˘ innehielt. Endlich glaube ich folgende Erscheinung hierher ziehen zu müssen, die ich zwei Mal bei Erwachsenen sah, von denen zwar keiner starb, wo aber in einem Falle ein zurückbleibender und wenigstens 3 Monate anhaltender Blödsinn die Diagnose der Hirnaffection sicherte. In beiden Fällen traten gleich Anfangs heftige Herzpalpitationen auf mit raschem und vollem Pulse, der die Arterien in gewaltigen Bogen ausdehnte, Carotiden, Subclavia, Cervicalis adscendens und Transversa cervicis liessen sich auf den ersten Anblick erkennen, kurz es war ein förmliches Tanzen am Halse. In einem dieser Fälle zeigte das Stethoskop, dass jede 2te oder 3te Systole aus drei confluirenden Stössen bestand, ohne dass sich dies im Arte-

rienpulse bemerkbar machte; ich glaube aber doch, diese Erscheinung mit dem oben beschriebenen unregelmässigen Pulse parallelisiren zu müssen, vielleicht auch giebt sie einen Anhaltspunkt zu dessen Erklärung. Die sorgfältigste Untersuchung während und nach der Krankheit liess keine Spur von Herzaffection erkennen und ich glaube, dies als ein peripherisches Hirnsymptom, ähnlich wie die obigen Asthmaformen auffassen zu müssen. Diese Ansicht mag auf den ersten Blick paradox erscheinen. Bedenkt man aber, dass das Gehirn zu jedem Organe Fasern schickt und dass centrale Affection dieser nothwendig eine veränderte Function des betreffenden Organes bedingt, so wird man obigen Causalnexus zugeben müssen, sobald einmal 1) durch genaue Untersuchung jede Erkrankung des betreffenden Organes ausgeschlossen ist und 2) noch andere Symptome für Hirnaffection sprechen *).

Erbrechen und Vomituritionen vermisste ich mehrmals besonders bei Meningit. tubercul. sowohl Erwachsener als Kinder. Bei einem dieser letzteren zeigte es sich erst, als zur Hirnkrankheit noch eine Peritonitis tubercul. hinzutrat. Einmal sah ich copiöses Erbrechen grüner Massen mit fixem Schmerze im Epigastrium.

Verstopfung ist häufig gleich Anfangs da, weicht dann aber nicht selten einem ganz gelinden Mittel, so sah ich z. B. Tart. natron. sofort durchschlagen. Früher machte mich dieser Umstand an der Diagnose irre, indem ich hartnäckige Verstopfung für den ständigen Begleiter der Hirnentzündung hielt, jetzt bin ich anderer Ansicht, sie fehlt bisweilen im Anfange und stellt sich erst während des Verlaufs und zwar sehr hartnäckig ein. Oft sieht man dann kurz vor dem Tode noch einige reichliche weiche Stühle, die spontan eintreten. Diese sind Zeichen vorgeschrittener Paralyse und meist von profusem Schweisse, erhöhter Temperatur und fast

*) Es will mir überhaupt vorkommen, als ob man die peripherischen Erscheinungen bisher zu wenig gewürdigt und nicht daran gedacht habe, dass jedes derselben seine Ursache im Gehirn haben könne. Die gewöhnlichsten derselben, Pupillenänderung, Steifigkeit der Nackenmuskeln etc. hat man in die Symptomatologie aufgenommen, ohne zu bedenken, dass es blos von der Localität der Hirnkrankheit abhängt, ob diese oder ganz andere Symptome zu Tage treten.

unzählbarem Pulse begleitet. Im Ganzen gehört die Verstopfung wie das Erbrechen zu den constanteren und sichereren Symptomen.

Harnsecretion. Sie ist meistens, wie bekannt, sehr sparsam, zuweilen wird der Urin blos Nachts entleert und nie am Tage. Immerhin, wenn die Entleerung zu lange zögert, muss man die Blase untersuchen und nöthigenfalls den Catheter anlegen. Auffallend war mir in einigen Fällen die profuse Menge blassen Urins, während des ersten Stadiums der Krankheit.

Nachdem ich die Symptomatologie der Hirnkrankheiten mehr oder weniger vollständig durchgegangen, sollte ich die Anhaltspunkte zur Differenzialdiagnose folgen lassen, d. h. angeben, wie die Art und der Sitz der Erkrankung zu bestimmen sei. Leider bin ich nicht im Stande, hierüber viel neue Aufschlüsse zu geben, im Gegentheil haben mich meine Erfahrungen darauf geführt, manchem zu misstrauen, was man bisher als sicher angenommen hat.

a) Art der Erkrankung. Da ich über Pseudoplasmen sehr wenige Erfahrungen habe, so lasse ich diese ganz ausser Rechnung und theile die anderen Krankheiten in zwei Gruppen, nämlich Extravasat und Exsudationsprozesse. Die verschiedenen Hydropsien, Erweichungen und Verdichtungen sind ja doch Folge der letzteren und nicht genau von ihnen abzugrenzen. Wenn sie sich überhaupt diagnostisch unterscheiden lassen, so ist dies erst im weiteren Verlaufe der Krankheit möglich, d. h. zu einer Zeit, wo die Therapie machtlos ist, die Diagnose also wenig mehr nützt und es scheint mir deshalb zweckmässiger, die Aufmerksamkeit auf den Unterschied zwischen Apoplexie und Entzündung zu richten.

Die Unterschiede zwischen diesen beiden Prozessen sind allgemein bekannt und stimmen so gut zu den Hypothesen, die wir aus dem anatomischen Befunde herleiten können, dass sie uns nur zu geläufig sind und wir ihnen zu viel vertrauen. Soviel ist allerdings richtig, dass sie in der grösseren Zahl von Fällen Stich halten, dass dies aber nicht immer der Fall sei, zeigt die Section von No. 11, wo eine Entzündung unter den exquisitesten Symptomen der Apoplexie eintrat und No. 13, wo ich wenigstens eher

einen entzündlichen Prozess als Apoplexie erwartet hatte. Solche Täuschungen sind nicht ganz selten und ich habe im Krankheitsbilde selbst nichts gefunden, was mich in Zukunft davor schützen könnte. Einzig das habe ich mir abstrahirt, dass ich bei Kranken unter 40 Jahren keine Apoplexie diagnosticire, es müssten denn bedeutend atheromatöse Arterien oder stark entwickelte Herzfehler da sein, doch sah ich auch bei letzteren ebenso oft Entzündung als Apoplexie. Nachweisbare Tuberculose spricht für Entzündung. Die tuberculöse Entzündung jedoch hat ebensowenig etwas Charakteristisches als die anderen, ich sah sie fast fieberlos beginnend und nur durch Lähmung und Extremität sich zeichnend, welcher Zustand mehrere Wochen anhielt, bis die weiteren Symptome eintraten und den Tod herbeiführten. Andere Fälle verliefen ganz ähnlich, wie diejenigen mit fibrinösem Exsudate und immer musste mich die Constitution auf die Differentialdiagnose leiten. Einzig das fand ich constant, dass die Section derjenigen Fälle, welche unter den Symptomen des Typhus verliefen, tuberculöse Meningitis mit bedeutendem Wassererguss in die Ventrikel zeigte.

b) Sitz der Krankheit. Welches die betroffene Hirnhälfte sei, werden wir bei einseitigen peripherischen Symptomen ziemlich sicher finden, wenn wir das Gesetz der Nervenkreuzung in Anschlag bringen. Mit der näheren Bestimmung des Sitzes aber hat es grosse Schwierigkeit. Es kann allerdings Fälle geben, wo eine umschriebene Erkrankung an der Hirnbasis einen oder mehrere der austretenden Nerven afficirt und Störungen hervorbringt, die genau auf deren Verbreitungsbezirke beschränkt sind *) und wo man mit genauer anatomischer Kenntniss zu einer recht hübschen Diagnose gelangen kann, aber solche Fälle gehören zu den Ausnahmen. Sitzt die Krankheit im Innern des Hirns, so kann man ihren Sitz bisweilen errathen, aber mit der Sicherheit hat es ein Ende, denn wie weit wir es in der Kenntniss der Hirnfaserung gebracht haben, mag der Fall No. 13 lehren, dem leicht noch andere beizufügen wären. Haltbare Unterschiede zwischen Meningitis

*) Hier findet natürlich das Gesetz der Kreuzung eine Ausnahme.

und Encephalitis konnte ich auch keine finden, kurz ich muss mich in den meisten Fällen mit der Diagnose Apoplexie oder Entzündung begnügen.

Endlich gehe ich zu denjenigen Krankheiten über, welche Irrungen in der Diagnose veranlassen können und hier finden wir:

a) vor Allem bei den Kindern das erste Stadium der acuten Exantheme, welches bei reizbaren Naturen oft von Convulsionen, Delirien, Sopor etc. begleitet ist. Da die Exantheme fast immer epidemisch vorkommen, so ist die Gefahr, dass man ihnen ein Hirnleiden fälschlich substituire, nicht gross, drohender aber diejenige, wo der Hinblick auf ein mögliches Exanthem uns einige Tage im Ungewissen erhält und hindert, eine energische Behandlung einzuschlagen, bis partielle Lähmungen kommen, wo es dann gewöhnlich zu spät ist (Fall No. 12).

b) Der Typhus. Bei Erwachsenen führte er mich in zwei Beziehungen irre. Einmal sah ich eine Meningit. tubercul. mit bedeutendem Wassererguss in die Ventrikel lange für Typhus an, bis mich kurz vor dem lethalen Ausgange eine hinzutretende Ptosis eines Anderen belehrte. Dann sah ich zwei Fälle von Typhus, die gleich anfangs heftige peripherische Neuralgien zeigten, das eine Mal vom Nacken längs des Armes in die Hand ausstrahlend, was mich zu Anwendung von Schröpfköpfen ins Genick bewog, da ich es für Encephalis oder Myelitis ansah und erst nach einigen Tagen auf die richtige Diagnose kam; das andere Mal zeigten sich linkerseits sowohl im Thorax als im Abdomen so heftige Schmerzen, dass ich meinen Ohren nicht traute, weil ich keine Spur von Pleuritis fand. Diese Schmerzen dauerten etwa 10 Tage, da jedoch bereits ein Typhuskranker im Hause lag, so liess ich mich diesmal nicht irre führen. Bei kleineren Kindern sehen sich die beiden Prozesse während des Verlaufs oft sehr ähnlich, für Typhus spricht dann die gewöhnlich charakteristische Zunge, für Hirnaffectionen meist Convulsionen und die hydrocephalische Stimme.

Einmal behandelte ich neben einander ein 3jähriges Mädchen an Typhus und einen 3jährigen Knaben an Encephalitis und glaubte einmal während einiger Tage, ich müsse die Diagnose bei beiden wechseln. Als nämlich bei dem Mädchen nach

8 Tagen das Fieber abnahm, stellte sich eine auffallende Apathie ein, durch die Abmagerung bekam die Pat. ganz das Aussehen eines scrophulösen marastischen Individuums und hauptsächlich zeigte der Hals die dünne stielartige Form, die mich schon so oft bei Kindern erschreckte; kurz ich hatte ganz das Bild einer Hirnentzündung nach eingetretener Exsudation. Drei Tage war ich in peinlicher Ungewissheit, aber statt der gefürchteten peripherischen Lähmungen kam etwas Appetit und der weitere Verlauf stellte die erste Diagnose ausser Zweifel. — Bei dem Knaben schien einmal der encephalitische Process während 8 Tagen völlig stationär zu bleiben, d. h. der Zustand wurde aller Mittel ungeachtet weder besser noch schlimmer. In der Meinung, es könnte mich ein Typhus irre geführt haben, vertauschte ich das Jodkali mit einer Gummosa, musste aber nach zwei Tagen zum Jodkali zurückkehren, weil die Convulsionen mit solcher Heftigkeit auftraten, dass mir der Gedanke an Typhus verging.

c) Morbus Brightii. Dieser verführte mich einmal durch die isolirten peripherischen Symptome, mit denen er zuweilen beginnt und einmal durch den Symptomencomplex von Hirndepression, mit denen er endet.

Ein 28jähriger kräftiger Mann bekam plötzlich Hemeralopie, die nach meiner Meinung auf einer Hirncongestion beruhte und einer entsprechenden Behandlung rasch wich. Drei Monate später erschien sie wieder. Ein consultirter Augenarzt bestätigte meine Ansicht und die frühere Behandlung hatte wieder guten Erfolg. Erst $\frac{1}{2}$ Jahr nachher veranlasste mich eine zeitweise eintretende Aufgedunsenheit des Patienten zur Untersuchung des Harns, welche eine Unmasse Eiweiss nachwies und dadurch auch die Ursache der Hemeralopie aufdeckte. Erst ein Jahr später trat wirklicher Hydrops ein. — Die Urämie verführte mich zu einer falschen Diagnose bei einem Tuberculösen, wo bei bedeutender Vomica Symptome einer Hirndepression eintraten. Ohne genauere Untersuchung schloss ich auf Meningitis tuberc., statt deren aber die Section eine Brightsche Nierendegeneration nachwies.

d) Endocarditis im ersten Stadium zeigt oft so bedeutende Hirnsymptome, namentlich blande Delirien, dass es genauer Untersuchung bedarf, um nicht fehl zu gehen.

e) Neurosen aller Art, besonders plötzlich und in grossem Maassstabe auftretende Hysterie. Dies ist das fatalste Capitel, schwierig hauptsächlich darum, weil hier die anatomisch nachweisbaren Hirnkrankheiten mit den nicht nachweisbaren zusammenstossen; weil wir nicht wissen, wie viel anatomische Veränderungen (z. B. Injection) nach dem Tode verschwinden können und wir also ganz auf das Feld der Speculation angewiesen sind, ohne auf dem langen Wege einen einzigen Markstein, d. h. einen einzigen bestimmten anatomischen Befund anzutreffen. Wie

leicht man eine allgemeine, gleichmässige Injection des ganzen Hirns übersehen kann, wurde mir im Falle No. 11. deutlich. Bei der Vergleichung der Schnittflächen beider Seiten sprang der feine, rosafarbene Anflug der kranken sofort in die Augen, wären aber beide Seiten ergriffen gewesen, so hätte ich die leichte Farbenänderung gewiss nicht bemerkt und da dann der Tod in Folge beiderseitiger Lähmung wahrscheinlich sofort eingetreten wäre, so hätte auch kein Erweichungsprocess Statt finden können und ich hätte geglaubt, eine Section ohne Resultat vor mir zu haben. Auf der anderen Seite kommen zuweilen Fälle vor, wo das plötzliche Auftreten weitverbreiteter Nervensymptome zur Annahme einer centralen Störung zwingt, man will aber die Annahme einer anatomischen Veränderung nicht zugeben, weil — die Sache nicht mit Tod endet oder weil ähnliche Symptome auch bei hysterischen Weibern vorkommen können. Ich erinnere mich eines Falles, den ich als Entzündung der Nervencentren ins Spital schickte und der dort als Hysterie taxirt wurde. Auf meine Einwände, die Constitution gebe hierfür keinen Anhaltspunkt, es seien auch früher keine derartigen Symptome da gewesen und die Krankheit habe plötzlich, mit weit verbreiteten Symptomen und von Fieber begleitet, begonnen, ohne dass eine anderweitige Erkrankung zu finden sei, erhielt ich zur Antwort: es sei allerdings wahrscheinlich, dass eine Störung in den Nervencentren vorliege, aber eine Entzündung sei es nicht, sondern ein gewisses unbekanntes Etwas, vielleicht Störung der moleculären Verhältnisse. Nach einigen Wochen kam die Patientin schlimmer aus dem Spital als sie hineingegangen war und wurde dann durch eine hauptsächlich antiphlogistische Behandlung geheilt. Dieser Fall mit dem vorerwähnten No. 11. zusammengehalten, hat mich auf allerlei Gedanken geführt. Ich bin gewiss nicht geneigt, Hirnentzündung anzunehmen, sobald sich die Sache anders erklären lässt; ich sah z. B. tetanische Anfälle, ohne an Hirn- oder Rückenmarksaffection zu denken.

Ein 28 Jahre altes, nervöses Frauenzimmer litt an Angina faucium. Bei jedem Versuche, etwas zu trinken, ja wenn die Pat. nur die Tasse in die Hand nahm (ein Glas konnte sie gar nicht sehen), kamen Schlingkrämpfe, dann contrahirten sich die Muskeln des Unterkiefers, dann kam Opisthotonus, Emprosthotonus, kurz, ein leichtes Bild der Hydrophobie. Dessen ungeachtet war ich wegen Hirn

und Rückenmark völlig ruhig, indem ich die Sache als Reflex der Angina ansah und wirklich schwanden die Krämpfe mit der Heilung der letzteren.

Wie soll ich aber folgenden Fall beurtheilen?

Ein 28jähriges Mädchen, das so eben einen acuten Lungencatarrh nebst der Menstruation durchgemacht hat, bekommt Nachmittags 2 Uhr Würgen und wird dann besinnungslos. Um 4 Uhr treffe ich sie entstellt, blass, mit geschlossenen Augen, beim Oeffnen drehen sich die Bulbi nach oben, bald ein-, bald auswärts, später werden die Pupillen gleichmässig erweitert. Kiefer krampfhaft geschlossen. Temperatur normal. Hie und da Würgen im Halse und Schaum vor dem Munde. Respiration zuweilen aussetzend. Puls 70, dann auf 60 heruntergehend, gross und weich. Auf Kneipen oder Drücken keinerlei Reflexbewegung, ebenso wenig auf Bespritzen mit kaltem Wasser. Einträufeln von puren Hofmannstropfen bleibt ebenfalls ohne Wirkung. Endlich bringen Sinapismen und Tinct. Moschi die Kranke zum Bewusstsein, nachdem der Anfall 4 Stunden gedauert. Nun heftiger Frontalschmerz, Lichtscheu, heisser Kopf. (Schröpfköpfe, Sinapismen, Magnes. sulphuric.) Nachts halb 11 Uhr derselbe Anfall, der Puls sinkt unter 60 und wird so tardus, dass die einzelnen Schläge in einander übergehen; Herztöne undeutlich, nicht concis. Um einer Herzlähmung vorzubeugen, mache ich eine kleine Venaesection, worauf diese beunruhigenden Symptome schwinden. Der Anfall dauert 1 Stunde und ihm folgt wieder heftiger Kopfschmerz. Gegen Morgen noch ein Anfall von einer Viertelstunde, dem keine weiteren folgen, nur der Kopfschmerz bleibt noch 8 Tage zurück. Von da an zeigten sich keine weiteren Symptome, als dass die Person jedesmal Schwindel bekam, wenn sie etwas auf dem Kopfe trug.

Hier drängen sich folgende Fragen auf:

1) waren dies blosse hysterische Anfälle?
2) wäre die Sache ohne ärztliche Behandlung nicht etwa durch Herzlähmung tödtlich geworden?

Würde man diese zwei Fragen bejahen, so erlangte die Hysterie eine ganz andere Bedeutung, als man ihr gewöhnlich beilegt, andererseits aber ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass hier ein nicht intensiver, aber weit verbreiteter Entzündungsprocess im Gehirn stattfand. An diesen Fall reiht sich ein anderer.

Eine kräftige 42jährige Frau bekommt bei der Arbeit, wie man zu sagen pflegt, einen Schlag; ich finde sie besinnungslos, doch ohne ausgesprochene partielle Lähmung, Puls nicht frequent, tardus, regelmässig. Kneipen und Bespritzen mit kaltem Wasser bringen sie nicht zur Besinnung. Meine Diagnose schwankt zwischen Apoplexie und Ohnmacht aus Erschöpfung. Bei einer explorativen kleinen Venaesection sinkt der Puls sofort auf 60 Schläge und wird beunruhigend langsam. Natürlich wird die Vene sofort geschlossen und ich gebrauche den heissen Hammer

in ausgedehntem Maassstabe, worauf die Besinnung wiederkehrt. Schon hielt ich die Sache für eine blosse Ohnmacht, aber der Verlauf belehrte mich eines anderen, denn es brauchte volle 6 Wochen, bis die Pat. in einem ordentlichen Zustande war. Die hervorstechendsten Symptome waren: Stirnschmerz, Amblyopie („es liegt wie ein Schleier vom Kopfe über die Augen herunter"), Einschlafen der Glieder, Fieber, leichte Delirien, später eine Zeitlang leichte Geistesschwäche. Alle excitirenden Mittel schadeten augenfällig, während erst Antiphlogose und dann namentlich Jodkali und Vesicantien gute Dienste leisteten, Symptome und Verlauf hatten eine auffallende Aehnlichkeit mit der unter No. 13. erzählten Apoplexie (welche beiläufig gesagt von einem anderen Arzte als Gastricismus diagnosticirt wurde) und ich bin überzeugt, dass bei lethalem Ausgange die Section eine materielle Störung im Hirn nachgewiesen hätte.

So wären wir durch Aneinanderreihen einiger dubiösen Fälle auf einen gekommen, der sich an eine constatirte Apoplexie anschliesst und, um das fragliche Bild möglichst zu erhellen, bleibt mir nur noch der Fall zu citiren übrig, wo ich eine partielle Arachnitis verkannte.

Im November 1850 klagte mir ein 45jähriger, athletisch gebauter, ungewöhnlich kräftiger Mann, früher etwas dem Bachus huldigend, über eigenthümliche nervöse Anfälle. Im nüchternen Zustande oder bei harter Arbeit kam ein Sieden vom Magen herauf durch die Brust und vertheilte sich in beide Arme, wo Pelzigwerden, Ameisenlaufen und ein würgender Schmerz eintrat; etwas Ruhe stellte den Normalzustand wieder her. Kopfschmerz, der früher den Pat. öfters gequält hatte, fehlte jetzt gänzlich, auch war kein Schwindel da. Das ganze Sensorium war normal, Puls 65, voll, nicht hart. Von motorischen Lähmungen keine Spur. Epigastrium bei Druck empfindlich und wie die Hypochondrien aufgetrieben, Leber etwas vergrössert, Zunge weisslich belegt, Appetit vermindert, Stuhl normal, Schlaf gut. Eine auf eigenes Gutfinden angestellte copiöse Venaesection war ohne Erfolg geblieben. Ich hielt das Uebel für eine allerdings sonderbare Affection des N. sympathicus mit Irradiation in die Arme und bedingt durch Gallenstauung (Coloquinten mit Rheum.). Zehn Tage später bestanden die Anfälle noch, daneben Magendrücken und auffallende Mattigkeit, auch hatte der Appetit nicht zugenommen (Chinin, Bismuth. nitric. und Calamus, daneben etwas guter Wein). Nun besserte sich die Sache, die Anfälle blieben aus und wenn sich eine Spur davon zeigte, so durfte sich Pat. nur eine Weile niederlegen oder etwas Wein trinken, um sie zu coupiren. Auffallend aber war seine Aengstlichkeit in Bezug auf die Krankheit und sein ruhiges, gelassenes Wesen, während er früher sehr leicht zornig wurde. Daneben arbeitete er mehr als gewöhnlich. Im Februar 1851 geht er nach dem Essen an die Arbeit, sinkt, während er mit einem Anderen spricht, besinnungslos nieder und ist nach einigen Athemzügen eine Leiche. Bei der Section fanden sich die Gefässe in der Schädelhöhle stark mit dünnflüssigem Blute gefüllt; auf dem linken hinteren Lappen des Grosshirns nahe an der Mit-

tellinie war eine runde circa 1 Zoll Durchmesser haltende Stelle der Arachnoidea opak und darunter ein etwas eingetrocknetes sulziges Exsudat, in dessen Umgebung aber weder Erweichung, noch vermehrte Injection. Kurz, weder im Hirn, noch im übrigen Körper (das Rückenmark wurde nicht untersucht) zeigte sich eine weitere Abnormität, mit Ausnahme der Milz, welche breiweich und aufs Doppelte vergrössert war. Ich blieb also über die Causa mortis im Unklaren, glaube aber das Exsudat unter der Arachnoidea mit dem oben beschriebenen sonderbaren Symptomencomplex in Verbindung bringen zu müssen.

Ich bin auf diesen Punkt etwas näher eingegangen, weil es heutigen Tags Brauch ist, möglichst viele Krankheitsfälle in die Neurosen einzureihen und so wenig als möglich Hirnkrankheiten anzunehmen, da letztere sehr selten vorkommen und nur höchst schwierig zu diagnosticiren seien. Es ist allerdings wahr, dass die alte Symptomatologie der Hirnkrankheiten zu grossem Missbrauche Anlass gab, namentlich bei den Leuten, die sich mit der Diagnose begnügen und eine Controlle durch die Section für überflüssig halten. Ebenso wahr ist es, dass die gewöhnliche schulgemässe Diagnostik an vielen Mängeln leidet und manche Hirnaffection diagnosticiren lässt, wo sie nicht besteht, während andere, wirklich bestehende, übersehen werden, was namentlich in der Privatpraxis von grossem Nachtheile ist, da man hier den Schädel nur öffnet, wenn man ein Hirnleiden für wahrscheinlich hält und mithin die misskannten Fälle gar nicht zur Kenntniss kommen. Aus meinen Erfahrungen aber muss ich schliessen, dass man in der Scepsis zu weit geht und dass mancher Fall, den man gewöhnlich als Neurose taxirt, eigentlich eine Hirnkrankheit ist; ja ich habe erfahren, dass hysterische Frauen auch Meningitis bekommen können. Stellt man sich in solchen Fällen principiell auf den Standpunkt, nichts als Hirnkrankheit anzunehmen, was sich möglicherweise als Neurose erklären lässt, so kommen die Kranken schlimm weg und der Arzt, falls er die Section unterlässt, nicht viel besser, denn er bleibt im Irrthum. Ich kann nun freilich keine pathognomonischen Zeichen für das eine oder andere geben und muss mich begnügen, durch Anführung einiger Fälle ein Streiflicht auf dieses in seinen Consequenzen so wichtige Feld geworfen zu

haben, gebe aber die Hoffnung nicht auf, dass man durch genaue Beobachtung und Gruppirung der einzelnen Fälle, hie und da begünstigt von einer Section, endlich dazu gelange, eine Grenze zwischen beiden Gruppen zu finden, worauf gestützt der practische Arzt zeitig genug eine entsprechende Behandlung einleiten kann.

Als die sichersten Leiter zur Diagnose der Hirnkrankheiten betrachte ich:

1) eine genaue Untersuchung der peripherischen Symptome und ihrer möglichen Ursachen.

2) Kenntniss der Symptomatologie der Hirnstörungen, namentlich der sehr acuten Formen.

3) Möglichst scharfe und allseitige Ausschliessung der Krankheiten, welche einen ähnlichen Symptomencomplex im Gefolge haben.

Halten wir diese Cautelen fest, so werden wir ein Hirnleiden selten misskennen, selten fälschlich annehmen, aber die Differential-Diagnose, das was? und wo? wird in vielen Fällen noch lange ein blosses Errathen bleiben.

XX.

Zum Wesen des Beri-Beri.

Von Dr. S. L. Heymann,
Königl. Niederl. dirigirendem Sanitäts-Officier a. D.

Ein Krankheitsprozess, unter dem Namen des Beri-Beri bekannt, der in den Tropen als eigenthümlicher Zustand, bei gewissen Einflüssen, epidemisch auftreten soll, doch auch sporadisch vorkommt, hat seit alten Zeiten her viel von sich reden gemacht und neuerdings auch die Aufmerksamkeit in Europa angeregt. Was mich betrifft, so will ich nicht in Abrede stellen, dass ich alle dergleichen ausschliesslich der heissen Zone zuerkannten patholo-

gischen Vorgänge, die nirgends anders als dort beobachtet sein sollen, stets mit einigem Misstrauen aufnahm. Wenn ich auch die Ueberzeugung gewonnen zu haben glaube, dass es in der That solche Krankheiten giebt, so dürfte doch von Seiten phantasiereicher Gemüther in dieser Beziehung leicht zu viel geschehen. Missgriffe der Art sind aber um so verzeihlicher, als sich der Verlauf aller anomalen Gesundheitsverhältnisse in den Tropen einigermaassen anders gestaltet, wie in einem gemässigten Clima und daher modificirte Bilder schafft. Will man diese unter besonderen Namen aufführen — wie es die Inländer thun — so wird man eben dadurch leicht irre geführt. Diese, wirr in ihren Begriffen, sehen überall etwas Apartes, dem sie gern den Stempel des Wunderbaren aufdrücken. Ihre Referate sind darum immer so unklar und unzusammenhängend, dass man kaum zu einer Vorstellung gelangen kann, wenn man nicht aus eigner Anschauung sich eine solche zu verschaffen vermag. Noch weniger erfahrene junge Aerzte verfallen daher leicht in den Fehler, sich durch mehr verwickelte Symptomencomplexe bestechen zu lassen und etwas Neues aus dem längst Bekannten heraus zu demonstriren. In wie fern diese Andeutung auf die zu besprechende Affection passt, dazu mögen die nachstehenden Thatsachen von neuerem Datum einen Beleg liefern und bleibt es den Männern der Wissenschaft vorbehalten, sich hierüber ein selbstständiges Urtheil zu bilden.

Im Jahre 1854 beobachtete Dr. Reiche zu Padang (auf Sumatra's Westküste) eine Beri-Beri-Epidemie, der wir folgende Zusammenstellung der Ereignisse entnehmen: Die Kriegsbrigg „De Haai" verliess den 12. Mai 1853 die Rhede von Batavia und kam den 2. Juni, also am 22sten Tage ihrer Abfahrt, zu Riouw an. Dort blieb sie 334 Tage liegen und setzte sodann am 6. Mai 1854 ihren Weg weiter fort. Nachdem sie Sambas, Pontianak (beide Niederlassungen auf Borneo) und Muntok (Banka) besucht hatte, fuhr sie durch die Strasse von Malakka nach Padang, woselbst sie den 28. Juni 1854, also am 54sten Tage von ihrer Abseglung von Riouw aus gerechnet, Anker warf.

Die Schiffsbemannung bestand aus 98 Europäern und 16 Inländern, deren Schlafstellen eng und feucht gewesen sein sollen.

Den europäischen Matrosen wurde nur alle 3 Monate einmal für 24 Stunden sich ans Land zu begeben, Urlaub ertheilt; die Inländer, die, um die Europäer zu schonen, wie dies in der Regel geschieht, vorzugsweise zu Ruderern verwendet wurden, hatten eben darum öfter Gelegenheit dazu.

Obwohl nun während des Aufenthaltes der Kriegsbrigg zu Riouw das Wetter fast beständig regnerisch und stürmisch war, so kamen doch nur in den letzten paar Monaten einige wenige Krankheitsformen biliöser Natur vor, so dass am 7. Mai 1854, einen Tag nach der Abfahrt, im Ganzen noch 6 Personen mit dergleichen Affectionen unter Behandlung verblieben.

Auf der weiteren Reise war die Witterung anfänglich schön, aber sehr warm, bis in der Strasse von Malakka heftiger Regen und Sturm einfiel. Ersterer hielt 14 Tage lang an und die Matrosen mussten Tag und Nacht auf den Beinen sein. Nach dieser Katastrophe wurde es windstille und die Hitze immer unerträglicher, als sich mit einem Male der Sturm aufs Neue erhob und es bis 4 Tage vor der Ankunft auf der Rhede von Padang ununterbrochen fortregnete. In der Zwischenzeit wurde auf einer Insel, Poelo-Pinang genannt, die man den 14. Mai erreicht hatte, ein Halt von 4 Tagen gemacht, während welcher Zeit die Bemannung täglich mit frischen Lebensmitteln vom Lande her versehen und frisches Trinkwasser eingenommen wurde. Als man wieder in See stach, meldeten sich am 18. Mai 40 Kranke, worunter 7 Inländer. Bei den Europäern waren es vorzugsweise gastrische und intermittirende Fieber, die sie heimsuchten; bei den Inländern ausser diesen, auch viele Rheumatismen der unteren Extremitäten, bei zweien mit Complication ödematöser Schwellung rund um die Knöchel. Bei einem dritten zeigte sich Oedem der unteren Extremitäten verbunden mit dem Gefühle von Ameisenkriechen, Schmerz in den Schenkeln und Waden, so wie Unsicherheit beim Gehen und baldige Ermüdung. Durchschnittlich waren die meisten den 20sten Tag der Krankheit nicht mehr im Stande, sich ohne Unterstützung fort zu bewegen; bei zweien bestand sogar schon vollständige Lähmung. Ein peinliches Gefühl in der Regio sacralis war nur bei wenigen vorhanden. Nach Verlauf mehrerer Tage traten bei den

meisten remittirende oder intermittirende Fieberanfälle hinzu; bei anderen war dies nicht der Fall und wichen die rheumatischen Affectionen, wiewohl nur auf kurze Zeit, sehr bald Frictionen von Linimentum volatile camphoratum. So wie die febrilen Erscheinungen aber zurücktraten, nahmen das Oedem und die Beschwerden beim Gehen, das Schwächegefühl zu; bei einigen entstand eine schmerzhafte Empfindung, wie von Nadelstichen in den Fusszehen. Bei allen war Gastricismus vorhanden. Einer dieser Kranken litt bereits früher an chronischem Rheumatismus; ein anderes junges kräftiges Individuum, das einige Tage lang mit Rheumatismus der unteren Extremitäten behandelt worden und vollkommen geheilt war, bekam ein Recidiv mit sehr rasch sich hinzugesellender Paresis, so wie Symptome eines allgemeinen Hydrops. Bei zwei anderen vermuthete man Hydropericardium. Ein Patient, der früher einmal Monate lang an Gelenkrheumatismus darnieder lag, war seit 10 Tagen an Rheumatismus der oberen und unteren Extremitäten erkrankt. Dieser liess sich, während er triefend im Schweisse lag, mit kaltem Meerwasser begiessen und war dann nicht mehr im Stande, ein Glied ohne die heftigsten Schmerzen zu bewegen, so dass er durchaus gelähmt schien. Dieser paralytische Zustand breitete sich mehr und mehr aus und erreichte endlich sogar die Schliessmuskeln der Blase und des Anus. — Nur bei zwei Kranken kamen während der Fieberparoxysmen Delirien vor. Bei allen Uebrigen blieb das Sensorium frei; — doch lagen die Meisten apathisch da und schliefen. — Bei der Berührung konnte jetzt noch bei Keinem weder Schmerz noch irgend welche unangenehme Empfindung entdeckt werden. — Was insbesondere noch die Fieberparoxysmen betrifft, so erschienen sie zu unregelmässigen Zeiten, hielten durchschnittlich 8 Stunden an, das Kältestadium fehlte gewöhnlich und der Anfall endigte mit Schweiss. Die Haut war weich und warm, die Zunge belegt, der Stuhl angehalten.

Als ätiologisches Moment wird die Witterungsbeschaffenheit hervorgehoben. Nach der Abfahrt von Poelo-Pinang war das Wetter rauh, frostig, stürmisch; der Horizont umwölkt, das Meer unruhig, so dass die Schiffsbemannung beständig diesen Einflüssen exponirt und beinahe ohne Pause in Athem erhalten werden musste. Die

Winde waren meist W., selten O. Der Thermometerstand zeigte durchschnittlich Mittags 12 Uhr 22,7° R., das Barometer 761,4. Die Schiffsnahrung war gut und an Trinkwasser kein Mangel, doch der Schiffsraum, wie schon bemerkt, beschränkt und feucht.

Am Tage der Ankunft des „De Haai” auf der Rhede zu Padang wurden 6 Europäer und 9 Inländer in das Hospital evacuirt und zwar von ersteren 1 angeblich mit Gonorrhoe; 1 mit gastrischem Fieber in Stadio reconvalescentiae; 1 mit biliöser Diarrhoe; 1 mit Epilepsie; 1 mit Intermittens und 1 mit Rheumatismus; — von letzteren 1 mit Rheumatismus und Scorbut; 1 mit Rheumatismus und Intermittens; 1 mit Rheumatismus und habituellem Erbrechen; 1 mit Gastricismus; 1 mit Hydrops; 1 mit gastrischem Fieber; 2 mit Wechselfieber und 1 mit chronischem Erbrechen. Alle hatten sich bereits längere Zeit auf dem Schiffe unter Behandlung befunden.

Bei genauer Untersuchung dieser und später noch weiter 14 Erkrankter, die von der nämlichen Kriegsbrigg ebenfalls in die Heilanstalt geschickt wurden, ergab sich eine Uebereinstimmung der Erscheinungen, die keinen Zweifel obwalten liessen, dass das Grundleiden bei Allen dasselbe war. Der Symptomencomplex setzte sich aus folgenden wahrnehmbaren Zeichen zusammen: Rückenlage mit Unvermögen sich aufzurichten, noch weniger sich auf den Beinen zu halten; 3 konnten zwar noch aufsitzen, aber nur mit grosser Anstrengung stehen. Abmagerung der unteren Extremitäten, trotz einer mässig guten Ernährung des übrigen Körpers, wiewohl Haut und Muskeln sich schlaff anfühlten. Hob man die Extremitäten auf, ohne sie zu unterstützen, so fielen sie, wie leblose Körper, wieder herunter. Wo noch Gehversuche möglich waren, wurden die Beine gleichsam nach auswärts geschleudert, wobei die Spitze des aufgehobenen Fusses, in beinahe ebener Linie mit der Ferse oder vielmehr nach unten zu gerichtet war. Im Allgemeinen war die Paresis bei dem Einen mehr, bei dem Anderen weniger ausgesprochen. Eigenthümliches Schmerzgefühl in den Schenkeln und Waden, das beim Drucke auf letztere zuzunehmen schien. Temperaturabnahme der unteren Extremitäten. Livor des Gesichtes und der Lippen, leicht injicirte Conjunctiva. Sensorium frei. De-

primirte Gemüthsstimmung. Apathie. Zunge breit, livide, bei einigen rein, bei anderen in der Mitte mit einem gelben Belage bedeckt; bei einigen der Appetit gänzlich verloren, bei anderen normal. Bei denjenigen, bei welchen Anorexie vorwaltete, bestand anhaltende Uebelkeit und kam es oft zum Erbrechen gelb gefärbter Contenta, während zugleich Durst vorhanden war. Uebrigens zeigte sich der Unterleib bei der Palpation unschmerzhaft, wenn schon die Magengegend etwas empfindlich war. Defaecation gewöhnlich. Urinsecretion unbehindert. Harn dunkelgelb. Respiration beschleunigt, kurz, mühsam. Bei einigen zeitweise feuchter Husten. Percussionston im unteren Theile der linken Brusthälfte matt. Respirationsgeräusch an dieser Stelle überall undeutlich, nach hinten zu rauh, bei einigen Reibungsgeräusch. Herzschlag ungestüm, accelerirt, unregelmässig, weit nach rechts zu verbreitet. Herztöne normal. Puls frequent, voll, unregelmässig. Bei zwei Kranken war Ascites und Oedema pedum vorhanden. — Drei Kranke hatten viele dünne gallige Sedes, die sogar bei einem mit dissolutem Blute und Schleim vermischt waren. — Bei verschiedenen war der Allgemeinzustand der Art, dass ein baldiger lethaler Ausgang zu befürchten stand. — Bei den Europäern waren alle Erscheinungen in einem weit geringeren Grade ausgebildet, am stärksten jedoch bei denjenigen, die am Bord an Fieber gelitten hatten.

Der nämliche Arzt hatte schon früher eine Epidemie ähnlicher Art zu Timor-Koepang (in den Molukken) beobachtet. Sie brach am Bord des Kriegsschoners „De Lancier" aus. Die Schiffsbemannung war schlecht beherbergt, hatte viele Fatiguen während des Aufsitzens bemeldeten Schiffes auf einer Klippe, auf die es gestossen war, auszustehen. Dabei war es regnerisch und sehr warm. Es fehlte an frischen Nahrungsmitteln in zureichender Quantität und es fand sich keine Gelegenheit an das Land zu kommen. Sonderbarer Weise wurden damals nur europäische Matrosen ergriffen, während Officiere und Inländer verschont blieben. Der Symptomencomplex stimmte in seinen Hauptzügen mit dem so eben beschriebenen überein, nur traten die Erscheinungen heftiger und stürmischer auf. Die Krankheit fing meistens mit einem so starken Fieberanfalle bei scheinbar gesunden und kräftigen Indivi-

duen an, dass man manchmal eine Carditis vor sich zu haben glaubte. In den beiden zuerst aufgetretenen Fällen waren am Bord Venaesectionen verrichtet und die Patienten danach ins Spital zu Timor-Koepang evacuirt worden, weselbst sie in einem so collabirten Zustande ankamen, dass die Prognose sehr fatal war. Unter rasch zunehmender von unten nach oben fortschreitender Paralyse starben denn auch beide sehr bald suffocativ. — Die Sectionsresultate waren: Herzhypertrophie, Hydropericardie, Exsudat in der Rückenmarkshöhle und Erweichung an einigen Stellen des Rückenmarks. Das Blut dunkel und sehr flüssig.

In der Epidemie zu Padang erlagen von bemeldeten 9 Inländern in den ersten 3 Tagen ihres Aufenthaltes im Spitale daselbst 6. Bei 4 wurde die Section gemacht. Das Ergebniss war Folgendes: Bei allen 4 Hyperaemia pulmonum und Herzhypertrophie, — 1mal Lungenemphysem; 1mal Hydropericardie; 2mal Hyperämie der Leber; 1mal dysenterische Geschwüre im Dickdarm; 1mal Hyperämie der Meningen und bei allen dünnflüssiges, dunkles Blut.

Die übrigen 3 Inländer und alle Europäer genasen. Der später evacuirten 14 Patienten geschiehet weiter keiner Erwähnung und müssen wir annehmen, dass sie ebenfalls geheilt wurden.

Die Behandlung richtete sich nach symptomatischen Indicationen. Bei Fieberanfällen Chinin. sulphur., bei Gastricismus Evacuantia, bei hydropischen Erscheinungen Diuretica, bei Congestionen topische Blutentleerungen. Dabei wurden Essigwaschungen und Bäder verordnet, eine nährende Diät vorgeschrieben, auch frisches Gemüse, viel Obst und etwas Wein gereicht. Wenn die Kranken wieder dazu im Stande waren, wurde so viel wie möglich Bewegung in freier Luft empfohlen.

Die Reconvalescenz dauerte zwar lange und die Patienten mussten so zu sagen aufs Neue gehen lernen, indessen konnten Alle, als einige Monate später das Schiff die Rhede von Padang verliess, in einem sehr befriedigten Zustande die Weiterreise mitfortsetzen.

Im Jahre 1854 wurde zu Timor-Koepang zum zweiten Male eine Beri-Beri-Epidemie wahrgenommen. Sie beschränkte sich auf 11 Fälle, alle herkömmlich von Matrosen des auf der Rhede lie-

genden Kriegsschiffes „Saparoea". 7 der Erkrankten waren Europäer, 4 Inländer. Auch hier hatte die Schiffsmannschaft längere Zeit bei ungünstiger Witterung angestrengt arbeiten müssen. — Die Haupterscheinungen waren: Gefühl von Ameisenkriechen in den unteren Extremitäten, Spannung und Schmerz in den Waden, Oedem der Fussgelenke und Unvermögen zu gehen. Unterstützte man die Patienten, so war ihr Gang unsicher, wackelnd, zickzackförmig, wobei die Beine oft gegen und über einander geworfen wurden. In den Fingerspitzen gab sich ein Gefühl von Eingeschlafensein kund. Fiebererscheinungen waren nicht vorhanden. Das Uebel hatte sich stufenweise nach und nach entwickelt. — Ein Inländer starb, indem er plötzlich von Erstickungsnoth überfallen wurde. Es liegt aber kein Sectionsbericht vor. — Die Uebrigen genasen alle; doch zog sich die Reconvalescenz sehr in die Länge.

In dem nämlichen Jahre wurde dem Spitale zu Makassar (Celebes) von einem Kriegsschiffe, das den 5. November dort ankerte, 17 Europäer und 4 Inländer, an Beri-Beri leidend, übergeben. Einige Tage später kamen noch 2 hinzu. Von diesen 23 genasen 11, eben so viele blieben nach dem 45sten Tage noch unter Behandlung, während 1 starb. Die Krankheit fing gewöhnlich mit Ermüdung und gastrischen Erscheinungen — Constipation oder Diarrhoe, Erbrechen, Appetitlosigkeit u. s. f. an. Ausser den sich nach und nach einstellenden paralytischen und hydropischen Symptomen, welche Erstere in 3 Fällen sich auch auf die oberen Extremitäten ausdehnten wie den eigenthümlichen Empfindungen von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein, kamen 5mal stürmische Herzpalpitationen und 7mal heftige Pulsation der Abdominalaorta vor. — Fieber wurde nur in einem Falle wahrgenommen. — Auch hier war die Schiffsbemannung während einer langen Fahrt bei Sturm und Regen sehr in Anspruch genommen worden, dabei auf einen kleinen Raum in der für die Matrosen bestimmten Localität zwischendecks beschränkt gewesen und hatte einen langen Aufenthalt auf der NO-Küste von Borneo in einem Flusse „Koetie" genannt, mit morastigen Ufern gehabt. — Was die Behandlung betrifft, so bestand dieselbe in Frictionen, Einwickelung mit nassen Tüchern, innerlich nach Maassgabe der Indication, im Gebrauche von Eva-

cuantia, Diuretica, Roborantia u. s. w. Einigemal wurde Strychnin angewandt (mit welchem Erfolge wird nicht bemerkt), in einem Falle Chinin mit Calomel. Die mittlere Dauer der Behandlung bis zu vollkommener Wiederherstellung belief sich auf 21, die kürzeste auf 6, die längste auf 45 Tage und darüber. — Die Sectionsresultate des einen Verstorbenen werden in nachstehender Weise zusammengestellt: Gehirnventrikel mit serösem Exsudate gefüllt. Sanguinolentes Extravasat zwischen Dura mater und Arachnoidea des Rückenmarks. Hydrothorax, Hydropericardie, Ascites. In den beiden Kniegelenken ungefähr 2 Unzen Synovialflüssigkeit, gleichwie eine mehr als normale Quantität in den Fussgelenken.

Diesen Beobachtungen schliesse ich noch einige Nekroskopien aus vorliegenden Berichten an, denen aber leider keine Krankengeschichten beigegeben sind und zwar:

a) von zwei an Beri-Beri verstorbenen Individuen, die in einer Ortschaft Toboaly sporadisch aufgetreten sein soll. Es fand sich Hydrops universalis. Hyperämie der Arachnoidea. Exsudat in den Seitenventrikeln. Lungen hyperämisch. In dem einen der beiden Fälle ungefähr 8 Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel; Coagula im Herzen. Milz breiig erweicht. Magen hyperämisch.

b) Von einem in Batavia an der nämlichen Krankheit zu Grunde gegangenen Inländer. Hier fand man bei der Leichenöffnung: Hyperämie des Gehirns mit serösem Exsudate auf den Gehirnhäuten und Erweichung der Gehirnsubstanz. Lungenödem. Hydropericardie. Leber- und Milzhypertrophie. Hyperaemia mucosae intestinalis.

c) Von einem in Socrabaya acut verlaufenen Falle. Patient starb schon am 4ten Tage der Krankheit. Das Sectionsergebniss war: Hyperämie der Dura. Blutig-seröses Exsudat in die Gehirnventrikel. Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute. Zwischen denselben blutig-seröses Exsudat. Lungen hyperämisch. Herz klein. Ansehnliche Fettablagerung auf seiner Oberfläche. Gerinnsel in den Höhlen. Hypertrophie und Hyperämie der Leber. Milz breiig erweicht. Nieren hyperämisch.

Endlich möge noch eines eigenthümlichen Verlaufs der Wechselfieber Erwähnung geschehen, wie sich derselbe zu Banjoewangie (Java) im Jahre 1855 häufig gestaltete und vielleicht nicht ver-

einzelt dastehen dürfte, da mir selbst und anderen Aerzten gewiss ähnliche Modificationen im Verlaufe von Intermittentes aufgefallen sind. Die meisten in vorerwähntem Zeitraume vorgekommenen kalten Fieber seien — so berichtet ein dortiger Arzt — „irregulär" gewesen und nach dem ersten oder zweiten Paroxysmus habe sich nicht selten Paresis der unteren Extremitäten (ohne Splenopathie) eingestellt. Ferner sei in den Monaten October und November eine, in rheumatischer Affection der Hand-, Knie- oder Fussgelenke bestehende Complication vorgekommen, die nicht selten Paralyse der betreffenden Theile zur Folge hatte.

Stellen wir hier einen Vergleich mit den bisher beschriebenen Thatsachen an, so wird man unwillkürlich an eine Uebereinstimmung der Erscheinungen mit Beri-Beri erinnert, obwohl jener Beobachter nur von „Wechselfieber mit irregulärem Verlaufe" spricht und wie oft mögen solche Versehen vorgekommen sein? — Wie oft hat man vielleicht einen acuten Rheumatismus mit tödtlicher Metastase auf das Herz oder die Meningen einen Beri-Beri genannt oder umgekehrt einen vollkommen geheilten oder Contracturen hinterlassenden Beri-Beri als Rheumatismus diagnosticirt? — Ueberhaupt dürfte es schwer sein, sowohl in diagnostischer wie anatomisch-pathologischer Hinsicht eine scharfe Grenze zwischen acutem Rheumatismus und Beri-Beri zu ziehen. Zu dieser vielleicht gewagten Reflexion wurde ich um so mehr veranlasst, als ich während meines nunmehr wieder neunjährigen Aufenthaltes in Europa Gelegenheit hatte, auch hier zu Lande einzelne Krankheitsfälle wahrzunehmen, die sich ganz wie der Beri-Beri der Tropenregion verhielten, einmal sogar mit sehr acutem Verlaufe, Metastase auf die Meningen und lethalem Ausgange.

Wenn ich nach allem Dem auch weit entfernt bin, die mir durch die angedeuteten Momente gebildete Ansicht als die richtige hinzustellen, so glaubte ich sie doch um so eher aussprechen zu dürfen, als Vereinfachung in der Diagnostik, Beschränkung ontologischer Begriffe immerhin erwünscht sein muss und es sich doch einmal nicht wohl in Abrede stellen lässt, dass sich hier Berührungspunkte, Uebergänge oder wie man es nennen will, vorfinden, die den sog. Beri-Beri dem Rheumatismus und Wechselfieber näher rücken.

XXI.

Ueber einen Fall von Struma cystica.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Gewisse Beziehungen des Kropfes zu der Glottis, die Wahl eines verbesserten Operationsverfahrens bei der Struma cystica und die Hyperplasie des Schilddrüsengewebes in dem Cystenraum — sind die Momente, welche die Veröffentlichung des folgenden Krankheitsfalles veranlassen.

Der Fall betrifft eine unverheirathete Dame, Antonie G., welche am 12. Mai 1829 geboren wurde. Ihr Vater starb im 51sten Lebensjahre an Lungenschwindsucht nach siebenjährigem Leiden; die Mutter ist gesund.

Antonie G. litt im achten Lebensjahre an Masern, im funfzehnten am Nervenfieber, von da bis zum Eintritte der Menstruation, welche im 19ten Jahre sich zeigte, an Leberanschwellung und Bleichsucht mit häufigen Ohnmachten. Die Menses waren seitdem regelmässig und dauerten vier Tage. Nach dem Nervenfieber zeigte sich 1844 eine haselnussgrosse Geschwulst in der rechten Hälfte der Schilddrüse. Trotz der angewandten Mittel, nahm die Geschwulst, wenn auch langsam, an Umfang zu. Seit 1848 litt Patientin an Brustschmerzen linkerseits, namentlich an Stichen oberhalb der Mamma bei raschem Gehen und Treppensteigen. Auch stellte sich öfter ein kurzer trockener Husten ein. Im October 1850 zeigte sich 3—4 Tage hindurch Hämoptoe, ebenso den ganzen März 1854. Dem zuletzt genannten Anfalle von Bluthusten ging der innerliche Gebrauch von Jod voraus. Es hatten sich nämlich um diese Zeit harte Stellen in dem Kropfe gezeigt, welche den Arzt zu der inneren und äusseren Anwendung dieses Mittels veranlassten. Im Jahre 1857 klagte die Kranke öfter über beängstigenden Druck im Halse, Heiserkeit und Athemnoth. Im Herbst 1857 und im Frühjahr 1858 zeigte sich anfallsweise mehrere Wochen Hämoptoe und in der Zwischenzeit heftiger Husten und übler Geruch aus dem Munde. Diese Anfälle gingen zwar vorüber, aber die Athmungsbeschwerden nahmen zu und zwar dergestalt, dass es der Kranken beim Gehen an Luft fehlte. Die Heiserkeit zeigte sich jetzt öfter und anhaltender als früher. Der Schlaf war unruhig und erquickte die Kranke nicht. Sie fühlte sich, wie sie sagte, sehr heruntergekommen. Der Husten, welcher die Zeit über fortdauerte, war ziemlich spärlich und förderte ohne Anstrengung schleimige, weissliche Sputa zu Tage.

Am 10. Mai 1858 stellte sich die Kranke in meiner Klinik vor und bot folgende Erscheinungen dar.

Der Körper von mittlerer Constitution, mässig gut genährt. Die rechte Hälfte der Schilddrüse war nicht aufzufinden. Statt ihrer zeigte sich eine elastisch gespannte Geschwulst von 4 Zoll Länge und 3 Zoll Breite, von rechts und oben nach links und unten verlaufend. Die Hautvenen in der Gegend der Geschwulst waren stark ausgedehnt und geschlängelt. Die normal beschaffenen Decken liessen sich von ihr abheben. Versuche, die Geschwulst zu verschieben, waren der Kranken unangenehm und verriethen nur wenig Locomotion. Man konnte eine seichte Einsenkung an der vorderen Wand der Geschwulst wahrnehmen, welche den Musculi sternohyoideus und sternothyreoideus entsprach. Die linke Hälfte der Geschwulst überragte nicht den Isthmus der Schilddrüse. Bei der Palpation der Geschwulst fühlte man harte, starre Partien, welche anscheinend der sehr derben, verdickten Wandung angehörten. An anderen Stellen verrieth sich Fluctuation. Nur an einer einzigen Stelle war die Geschwulst durchscheinend, und hier konnte man sich davon überzeugen, dass sie eine helle Flüssigkeit enthielt. An der Oberfläche fühlte man mehrere seichte Einkerbungen von unregelmässigem Verlaufe. Diejenige Einkerbung, welche unter dem rechtseitigen, obersten Theile der Geschwulst sich hinzog, war so tief, dass sie ihn von dieser ziemlich deutlich, aber keineswegs vollständig absetzte. Der rechte Kopfnicker war nach hinten und aussen, Kehlkopf und Luftröhre nach links verschoben. Der Winkel des Schildknorpels war bis gegen das obere Dritttheil von der Geschwulst verdeckt, auch wenn der Kehlkopf, wie beim Schlingen, in die Höhe stieg. Letzteres war nicht erschwert. Die Schleimhaut in dem oberen Abschnitte des Kehlkopfes zeigte bei der Untersuchung mit dem Garciaschen Spiegel eine normale Beschaffenheit. Gleichwohl klang die Sprache tief und rauh. Während des Sprechens war die Kranke öfter zu einer schnellen und energischen Inspiration gezwungen. Nachdem sie einige Sätze gesprochen hatte, klang die Stimme heiser und knarrend. Bei dem Tonangeben konnte man wahrnehmen, dass die Winkel des Schildknorpels sich gegen den Ringknorpel hin viel weniger als sonst pronirten. Die Kranke suchte, indem sie das Kinn dem Brustbeine näherte, durch eine gewisse Anstrengung die Stimme heller und reiner zu gestalten, was ihr auch öfter gelang. — Oberhalb der linken Scapula war der Percussionsschall gedämpft und ein schwaches bronchiales Athmen vorhanden, mit grossblasigem, hellem Rasseln, welches sich schon dem klingenden annäherte. In allen übrigen Theilen der Lungen hörte man vesiculäres Athmen; bisweilen jedoch war ein so weit verbreitetes lautes Schnurren vorhanden, dass ein Athmungsgeräusch sich gar nicht wahrnehmen liess und erst nach kräftigem Husten wieder gehört wurde. Sonst bot weder der Percussionsschall, noch der Fremitus etwas Normwidriges dar.

Es handelte sich somit um Tuberculosis in der linken Lunge und einen über die ganze Lunge ausgedehnten Catarrh.

Puls 90, Volumen und Spannung der Arterie ziemlich gering. Den Spitzenstoss des Herzens fühlte man in dem vierten Intercostalraume rechts von der Mammillarlinie, die Töne waren normal. An den übrigen Organen liess sich ebenso wenig wie an dem Herzen eine krankhafte Veränderung erschliessen. Die Temperatur der Haut war nicht erhöht.

Bei oberflächlicher Erwägung konnte man durch den geschilderten Zustand der Brustorgane bewogen werden, die Schilddrüsengeschwulst nicht zu operiren; namentlich hätte man fürchten mögen, dass die auf die Operation folgende Reaction ihn verschlimmern und die früher schon zu wiederholten Malen aufgetretene Lungenblutung von Neuem hervorrufen würde. Bei reiflicher Ueberlegung jedoch bildete sich eine andere Ueberzeugung.

Die aufgezählten Thatsachen genügten, um gewisse Schlussfolgerungen nach zwei Seiten hin ziehen zu lassen. Erstens liess sich die Nothwendigkeit erschliessen, die Schilddrüsengeschwulst so bald als möglich zu entfernen. Zweitens drängte sich die Ueberzeugung auf, dass die üblichen Operationsmethoden für den vorliegenden Fall nicht vortheilhaft sein würden.

ad 1. Die geschilderten Erscheinungen liessen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass eine Cystengeschwulst in dem Isthmus und in dem rechten Lappen der Schilddrüse hier vorlag. Kosmetische Rücksichten, welche sonst die Entfernung einer solchen Geschwulst wünschen lassen, standen hier nicht in erster Reihe. Viel näher lag der Einfluss der Geschwulst auf die Respiration. Die Geschwulst verhinderte die Pronation des Schildknorpels gegen den Ringknorpel, sei es dadurch, dass sie, wenn eine solche Bewegung versucht wurde, dem ersteren sich starr entgegenstemmte, sei es dadurch, dass sie den Musculus cricothyreoideus zerrte oder drückte. In dem letzteren Falle erschwerte sie die Contraction gerade desjenigen Muskels, welcher jene Pronation ausführt. Bei dem Einflusse, den diese auf die Spannung der Stimmbänder ausübt, leuchtet es ein, dass die Stimmritze nicht genügend verengert werden kann, wenn jene Pronation beeinträchtigt wird. Der tiefe, rauhe Klang der Sprache unserer Kranken, das Knarren der beim Sprechen so leicht heiser werdenden Stimme glaubte ich von einem solchen Hindernisse der Pronation des Schildknorpels herleiten zu müssen, da Veränderungen der Schleimhaut des Kehlkopfes nicht vorhanden waren. Die Anstrengung, welche die Kranke dann in der oben geschilderten Art machte, um den Schildknorpel zu proniren, hatte in der That auch zur Folge, dass die Stimme heller und reiner klang. An dieser Verbesserung der Stimme hatten auch die er-

wähnten schnellen und energischen Inspirationen Antheil, welche beim Sprechen öfter sich zeigten; sie schafften ein grösseres Luftquantum in die Lunge, damit durch ein solches bei der Exspiration die Stimmbänder besser angespannt werden könnten.

Die ungenügende Anspannung der Stimmbänder und die mangelhafte Verengerung der Stimmritze alterirten indess nicht nur die Stimme, sie konnten oder mussten vielmehr auch noch andere und noch ernstere Folgen für die Kranke haben. Um sich die letzteren zu erklären, durfte man nur an den Druck denken, welchen während der Exspiration bei gehörig verengerter Stimmritze die von der Lunge und Luftröhre eingeschlossene Luft auf das Blut und die Gewebe der Lunge auszuüben hat, damit er das gesundheitsgemässe Verhalten der letzteren ermögliche. Man durfte weiter nur daran denken, wie jener Druck durch die Verdichtung der eingeschlossenen Luft bedingt sei, und wie diese Verdichtung in der Elasticität des Lungengewebes und in der Verengerung der Stimmritze die Hauptfactoren zu suchen habe. Wenn die Stimmritze bei dem Ausathmen nicht hinreichend verengert wird, muss der Druck sich verringern, welchen die Luft in den Lungenbläschen auf die Gefässe ausübt. Dieser Druck aber befördert auf der einen Seite das Einströmen des Blutes aus der Lunge in die linke Vorkammer und trägt auf der anderen Seite dazu bei, dass die Entleerung der rechten Herzkammer in die Lunge den gebührenden Grad nicht überschreite. Aus der Verringerung jenes Druckes resultirt selbstverständlich für die Wandungen der Lungenbläschen erschwerte Blutabfuhr und abnorm erleichterte Blutzufuhr. Die hierdurch erzeugte Hyperämie der Bronchialschleimhaut konnte bei unserer Kranken sehr wohl den über die ganze Lunge ausgedehnten Catarrh zu Wege gebracht haben. Weiterhin hätten Lungenemphysem und Erweiterung der rechten Herzkammer sich ausbilden können, wie dies ja auch in anderen Fällen von langwierigem Lungencatarrh geschieht.

Ich habe zu wiederholten Malen die erwähnte Alteration der Stimme, Athmungsbeschwerden, Lungencatarrh und Erweiterung der rechten Herzkammer in solchen Fällen von Kropf beobachtet, in denen die Geschwulst an den Schildknorpel fest angeheftet war

und theils durch Zerrung des Musculus cricothyreoideus, theils durch Fixirung des Schildknorpels, die Pronation des letzteren und die Verengerung der Stimmritze beeinträchtigte. Noch vor einigen Monaten untersuchte ich einen derartigen Fall bei einer kräftigen Frau von 43 Jahren. Der etwa faustgrosse Kropf des linken Lappens, wahrscheinlich eine Hyperplasie des Schilddrüsengewebes mit Deposition von Kalksalzen hatte bei dieser Kranken mehrere Jahre hindurch keine Beschwerden verursacht, und erst seit zwei Jahren, nachdem die Geschwulst mehrere Tage hindurch der Sitz ziemlich heftiger Schmerzen gewesen, wahrscheinlich von einer Entzündung befallen war, hatten sich öfter Heiserkeit, Knarren der Stimme, Husten und Athemnoth eingestellt. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich, ungefähr ein Jahr später, Herzklopfen und asthmatische Zufälle. Ausser einem über die ganze Lunge verbreiteten Catarrh und einem Emphysem in den oberen Lungenlappen fand ich Dämpfung auf dem Sternum von der zweiten Rippe abwärts und unter den linken Rippenknorpeln von der dritten Rippe abwärts, ferner systolische Erhebung des linken Sternalrandes und der angrenzenden Rippenknorpel; den Spitzenstoss des Herzens fühlte man in dem fünften Intercostalraume $\frac{3}{4}$ Zoll links von der Mammillarlinie. Die somit erwiesene Dilatation des rechten Ventrikels war mit Hypertrophie verbunden, denn der zweite Ton der Pulmonalarterie war verstärkt. Klappenfehler waren nicht vorhanden. Sehr interessant war mir übrigens in diesem Falle auch die ziemlich spärliche Harnsecretion und die grosse Menge von harnsaurem Natron in dem Urin. Da von der kritischen Periode eines acuten Leidens hier nicht die Rede sein konnte, da ferner die Kranke weder viel schwitzte, noch an Cirrhosis der Leber litt, konnte man das Verhalten des Harnes nur von vermindertem Druck des arteriellen Blutes herleiten. In der That waren Volumen und Spannung der Arterien bei dieser Frau in noch höherem Grade verringert, als bei Antonie G. Diese Verringerung liess sich ohne Schwierigkeit auf das abnorme Verhalten der Stimmritze zurückführen, wenn man bedachte, dass bei der fortdauernden Erschwerung der Blutzufuhr in die Lunge auch weniger Blut in die linke

Herzkammer einströmte, und dass eine verringerte Spannung im arteriellen Gefässsystem die Folge hiervon sein musste.

Wie wenig Aufmerksamkeit man gewöhnlich dem Verhalten des Respirationsapparates bei Kropfkranken zugewendet habe, geht schon aus der Literatur hervor. Man begnügte sich gewöhnlich damit, von dem Drucke zu sprechen, den die Geschwulst auf die Gefässe und Nerven des Halses und auf die Luftröhre ausübte. Es kommen allerdings Fälle vor, in denen eine Kropfgeschwulst, die entweder einen sehr grossen Umfang hat, oder, wie namentlich ein Carcinom der Schilddrüse, mit den ebengenannten Theilen fest verwachsen ist, einen solchen Druck ausübt. Dieser verräth sich aber hauptsächlich durch die Zeichen der Blutüberfüllung des Kopfes und durch erschwerte Inspiration. Bei der eben erwähnten Frau indess und bei Antonie G. fehlten die Zeichen eines solchen Druckes.

Die geschilderten Störungen in dem Respirationsapparate der Antonie G. mussten um so bedenklicher erscheinen, als bei ihr eine erbliche Anlage zur Schwindsucht vorhanden war, Hämoptoe bereits zu wiederholten Malen sich gezeigt hatte und eine tuberculöse Entartung in der linken Lungenspitze sich vorfand. Gerade deshalb musste man wünschen, dass jede Störung des Blutumlaufes und der Blutveränderung in der Lunge aufhörte, damit dem hereditären Leiden nicht durch die neu hinzugekommene Affection Vorschub geleistet würde. Da ein solcher aber von der Schilddrüsengeschwulst ausging, musste diese sobald als möglich entfernt werden.

ad 2. Es frug sich nun, welche Operationsmethode in diesem Falle von Cystenkropf gewählt werden sollte. Die geschilderte äussere Beschaffenheit der Geschwulst führte zu der Vorstellung: 1) dass hier ein unregelmässig gestalteter, mehrere zusammenhängende Abtheilungen enthaltender Hohlraum in dem erkrankten Drüsenparenchym vorhanden sei, dessen Wandungen eben von dem letzteren selbst gebildet werden; 2) dass der Hohlraum theils Flüssigkeit, theils Wucherungen an der Wandung, und zwar auch verkalkte, enthalte. Aus dieser Vorstellung resultirt die Aufgabe: 1) den flüssigen Inhalt des Hohlraumes zu entleeren; 2) eine Eiterung herbeizuführen, unter welcher, bei fortdauernd freier Ent-

leerung, die erkrankte Schicht des Schilddrüsenparenchyms und die Excrescenzen abgestossen werden, und Granulationen aus dem noch vorhandenen Parenchym hervorwachsen, die zu einem narbigen Verschlusse des Hohlraumes führen.

Die Punction der Geschwulst mit nachfolgender Injection von Lugolscher Lösung erschien deshalb unzulässig, weil sie die Erfüllung der eben erwähnten Aufgabe nicht ermöglichte. Diese Operationsmethode verdient überhaupt nicht das Lob, welches ihr von manchen Chirurgen gezollt wird, wenigstens sah ich einige Male sehr gefährliche Verjauchung auf sie folgen, die auch dann noch fortdauerte, als man durch die nothwendig gewordene Incision des Sackes dem Secrete Abfluss gestattete. Durch die Verjauchung können Blutungen veranlasst werden, deren Sistirung unter Umständen sehr misslich ist. Noch viel leichter treten Blutungen in dem Cystenraume nach der einfachen Punction ein, bei welcher man nur die von ihm eingeschlossene Flüssigkeit entleert, ohne eine, die Coagulation bewirkende, Injection anzuwenden. Hier werden Blutungen schon dadurch ermöglicht, dass durch die Entfernung der Flüssigkeit aus der Cyste der Druck verringert wird, den die Flüssigkeit bis dahin auf die Blutgefässe der Wandung und der etwa vorhandenen Excrescenzen ausgeübt hatte. Beispiele, theils für Verjauchung, theils für Blutungen nach der Punction, liefern u. a. ein Fall von Bruns (Ueber die chirurgische Behandlung der Strumen. Inauguraldissertation von H. Werner. Tübingen 1853. S. 29), Porta (delle malattie e delle operazioni della ghiandola tiroidea. Milano 1849. p. 39. Osserv. 4), Dalrymple (London Medical Gazette 1842. Vol. II. p. 570. Vgl. Gurlt über die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855. S. 91).

Meinen Wahrnehmungen zu Folge möchte die Punction und Injection nur für einen einkammerigen Cystenkropf mit dünner, auf der inneren Fläche glatter Wandung zu empfehlen sein. In allen anderen Fällen ist die Operation durch den Schnitt vorzuziehen, nur muss sie nicht in der bisher üblichen Weise, sondern, wie Herr Chelius der Jüngere (Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereines zu Heidelberg. I. S. 6) angab, mit Anheftung der Wundränder des Sackes an die Wundränder der Haut-

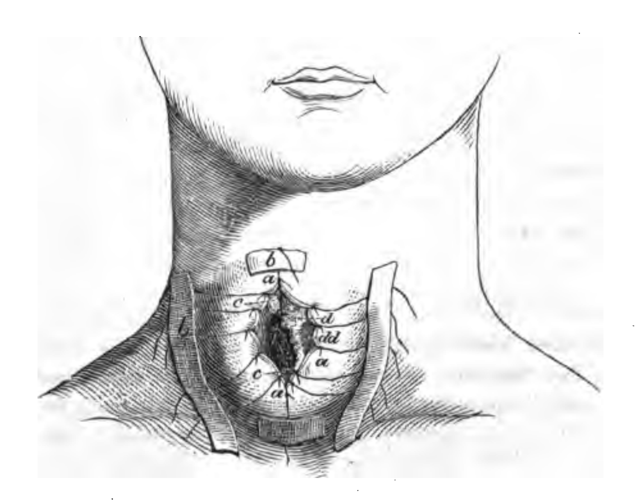
decken ausgeführt werden. In der gewöhnlichen Art vollzogen, legt die Incision die Gewebe zwischen den Rändern der Haut- und Sackwunde bloss und giebt jene Gewebe sowie die Wundränder selbst dauernd der atmosphärischen Luft Preis, woraus die Gefahr der Blutungen, der Vereiterung von Nachbargebilden und der Senkungsabscesse entsteht. Dass unter den Nachbargebilden hierbei die grossen Gefässe und Nerven des Halses bedroht sein können, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Ein Kranker, welchen Hecker in Freiburg durch Schnitt eines Cystenkropfes operirte, starb an intensiver Entzündung des Nervus vagus und phrenicus (s. dessen Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie und Augenheilkunde. Erlangen 1845. S. 106). Dazu kommt noch, dass aus der Schnittfläche der Wundränder des Sackes Granulationen herauswachsen, welche dessen Oeffnung verkleinern. Auf diese Weise kann es schwierig sein, die Wundränder des Sackes so weit von einander entfernt zu halten, dass die Entleerung der abgestossenen Partien und des Secretes bis zur Obliteration der Cyste frei vor sich gehe. Verschliesst sich aber die Oeffnung, bevor die letztere eintritt, kann der Sack an irgend einer Stelle nekrotisiren und ein Senkungsabscess mit Zerstörung der benachbarten Gebilde die Folge sein.

Diese Uebelstände der einfachen Incision fallen weg, wenn man die Wundränder des Sackes an die der Hautdecken anheftet. Das Durchziehen eines Seidenfadens durch jeden Wundrand des Sackes und das Befestigen beider Fäden im Nacken (Bruns) halte ich hierzu nicht für ausreichend. Vielmehr kommt es darauf an, dass die Schnittfläche der Wundränder des Sackes sich möglichst genau ihrer ganzen Ausdehnung nach an die Schnittfläche der Wundränder der Hautdecken anlege, was man leicht erreichen kann, sobald man nur die zu vereinigenden Ränder auf dem durchgezogenen Faden richtig coaptirt. Die an einander gehefteten Wundränder können alsdann per primam intentionem verwachsen. In diesem Falle bleiben die zwischen den Wundrändern des Sackes und der Hautdecken gelegenen Gebilde unter ihrer natürlichen Bedeckung; eine Blutung ausserhalb des Sackes kann keine Fortschritte machen, die Oeffnung des Sackes erhält sich klaffend, bis

der Hohlraum durch Granulationen erfüllt ist; endlich kann man, so lange dieser noch existirt, behufs der Reinigung, Blutstillung etc., überall leicht eindringen, ohne seine Ränder zu insultiren.

Bei Antonie G. konnte ich deshalb in der Wahl der Operationsmethode nicht schwanken. Die eben erwähnte war die einzig zweckmässige.

Die Kranke konnte sich erst am 10. Juni der Operation unterziehen. Ungefähr in der Mitte der Geschwulst führte ich in senkrechter Richtung einen 1½ Zoll langen Schnitt durch die Hautdecken und das Platysma myoides. Zwei spritzende kleine Arterien wurden torquirt. Zwischen den, durch stumpfe Haken zurückgehaltenen, Wundrändern trennte ich auf der Hohlsonde die einzelnen Bindegewebs- und Muskelstrata, bis ich die braunröthliche Wand der Cyste blosslegte. Hier stiess ich sofort auf eine weissliche Stelle, welche vollkommen verkalkt war. Sie nöthigte mich, nach rechts hin auszuweichen und ein Stück aus dem rechtseitigen Musculus sternothyreoideus und sternohyoideus auszuschneiden, um eine passende Stelle für die Eröffnung der Cystenwand zu finden. Bevor ich in die Geschwulst eindrang, zog ich eine Fadenschlinge durch den oberen Wundwinkel der Hautdecken und den angrenzenden Theil der Cystenwand, und liess die Schlinge von einem Assistenten nach oben hin festhalten. Dasselbe geschah in entgegengesetzter Richtung an dem unteren Wundwinkel. Bei vorgeneigtem Halse wurde die Cystenwand zwischen beiden Schlingen incidirt. Es entleerten sich zwei Uncen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die Ränder der Cystenwand waren da, wo sie der Schnitt getroffen hatte, 1—2 Lin. dick. In der Nähe des rechten Randes sass auf der inneren Fläche eine kirschgrosse braunrothe Geschwulst breitbasig auf, welche ich



sammt dem betreffenden Theile der Cystenwand excidirte. Die Wundränder wurden nun durch Abspritzen mit kaltem Wasser gereinigt, und die beiden obengenannten Schlingen zu Knoten geschürzt, welche die Schnittfläche des Randes der Cystenwand gegen diejenige der Hautdecken andrängten. Ebenso wurden die beiden Wundränder auf jeder Seite durch fünf Knopfnähte vereinigt, der eine Schenkel der letzteren kurz abgeschnitten, der andere durch Heftpflaster an die Hautdecken befestigt (b).

Die klaffende Wunde stellte einen Oval dar, durch welches man den grössten Theil des Cystenraumes übersehen konnte. An verschiedenen Stellen erblickte man hier Wucherungen, welche der inneren Fläche der Cystenwand aufsassen und in den Hohlraum hineinragten. Sie hatten eine körnige Oberfläche, sassen theils gestielt, theils mit breiter Basis auf, und waren entweder weich und von bräunlichrother Farbe (c, c), oder knochenhart und von mattweisser Farbe (d). Der umfänglichste verkalkte Auswuchs (d) sass an der linken Seitenwand in der Nähe des Wundrandes; seine Vorderfläche war zum grössten Theile von einer Lage derben Gewebes überzogen, welche, dem Ansehen nach zu urtheilen, aus verdichtetem Schilddrüsenparenchym bestand (dd). Der durch die Wunde sichtbare Hohlraum communicirte frei mit einem anderen, engeren, welcher gegen den rechten Unterkieferwinkel emporstieg und, wie die Untersuchung mittelst des eingeführten Fingers lehrte, ähnliche Excrescenzen wie der grössere Hohlraum enthielt, die aber durchweg weich waren. Die Wand, auf welcher sie aufsassen, war in beiden Höhlen glatt, in der grösseren derber als in der kleineren.

Nach Beendigung der Operation war das Volumen der Geschwulst zwar verkleinert, aber immer noch ziemlich beträchtlich, wie aus der von Herrn Andorff nach der Natur gefertigten Zeichnung hervorgeht. Aus dem rechtseitigen Hohlraum kam eine mässige Blutung, welche auf Einspritzen von kaltem Wasser nicht gänzlich stand. Er wurde deshalb mit in Essig getauchter Charpie ausgefüllt. Die Wund bedeckte ich mit einem in Oel getränkten Leinwandstreifen, über welchen ein Bausch Charpie gelegt wurde.

Eine Stunde später stellte sich Kältegefühl bei der Operirten ein, welches rasch einer mässigen Temperaturerhöhung wich. Diese steigerte sich gegen Abend nur wenig, während Trockenheit im Halse und sehr lebhafte Schlingbeschwerden eintraten. Sie wurden durch häufiges Verschlucken von kleinen Stückchen Eises zwar gemässigt, störten aber doch den Schlaf. Am folgenden Tage fand ich die Verbandstücke von einer bräunlichen, übelriechenden Flüssigkeit reichlich getränkt, welche aus der Wunde ausgeflossen war. Die Untersuchung des Hohlraums wurde durch die an dem linken Rande sitzende verkalkte Excrescenz (d) erschwert, weshalb ich diese mit einer Knochenscheere abtrug. Nachdem die Höhle durch Ausspritzen mit lauem Wasser gereinigt war, wurde sie, jedoch ohne Ausfüllung, wie am vorigen Tage verbunden. Natrum nitricum mit Natrum sulphuricum und Eispillen zum inneren Gebrauche, kalte Umschläge. Abends zeigte sich keine Steigerung des, überhaupt nur mässigen, Fiebers, die Schmerzen beim Schlucken verringerten sich, die Nacht brachte mehrere Stunden ruhigen Schlafes. Am zweiten Tage nach der Operation waren die Hautdecken in der unmittelbaren Nachbarschaft

der Wundränder ein wenig entzündet, dem Secrete bereits Eiter beigemischt, Fieber und Halsschmerzen verringert. Die kalten Umschläge wurden mit warmen Breiumschlägen vertauscht, das Eis ausgesetzt. Die Kranke brachte den Tag auf dem Sopha, meist sitzend, zu. Am dritten Tage, nach einer ruhigen Nacht, waren Fieber, Halsschmerzen und Entzündung der Hautdecken verschwunden, die Wundränder überall gut vereinigt, weshalb die meisten Suturen entfernt wurden. Die Kranke ging im Zimmer umher. In der zweiten Woche nach der Operation besserte sich das Wundsecret und förderte Gewebsfetzen, auch verkalkte, zu Tage. Des üblen Geruches wegen wurde die Höhle mit Terpenthinöl täglich ausgepinselt. Wiederholte kleine Blutungen aus dem oben erwähnten Canale, welcher nach rechts sich hinaufzog, wurden durch das Einführen einer mit Terpenthinöl befeuchteten Charpiewieke beseitigt. Die Stimme klang rein und hell, die Beschwerden beim Athmen und Sprechen verloren sich, ungefähr acht Tage später war auch keine Spur von Lungencatarrh wahrzunehmen. Am 14ten Tage nach der Operation konnte die Operirte ins Freie gehen. Auch lag sie jetzt ihrer gewöhnlichen Beschäftigung ob, welche hauptsächlich im Nähen bestand. Schmerzen zeigten sich nur dann und wann, vornehmlich in dem nach rechts und oben hinführenden Gange. Soweit man die Wandung des Hohlraumes übersehen konnte, war sie von Granulationen besetzt, welche die verkalkten Excrescenzen zwischen sich nahmen. Letztere stiessen sich in particulis, einige in massa los. Gegen das Ende der sechsten Woche waren die Granulationen aus dem Hohlraume bereits zwischen die Wundränder getreten und hatten sich mit den von diesen auswachsenden Granulationen vereinigt. Die somit gebildete Geschwürsfläche hatte nur noch den Umfang einer Bohne, und war eine Woche später mit einem Schorfe bedeckt, unter welchem sie benarbte. Am 22. September stellte sich die Operirte wegen einer Entzündung der Narbe mir wieder vor. Die grosse Empfindlichkeit bei der Berührung der Narbe, ihre graublaue Färbung an einer Stelle, an welcher man einen spitzen härtlichen Körper durchfühlte, liessen vermuthen, dass noch eine verkalkte Partie nachträglich sich losgestossen habe und hier vorliege. Unter der Anwendung von warmen Breiumschlägen erhob sich die entfärbte Stelle ein wenig und fühlte sich weich, fluctuirend an. Eine Incision förderte am 24. September ein dünnes, blutiges Secret und zwei verkalkte Fragmente zu Tage, welche zusammen ungefähr das Volumen einer Erbse hatten. Schon an dem folgenden Tage hatte sich die Wunde geschlossen und brach nicht wieder auf. — Gegenwärtig hat die Schilddrüse ein normales Volumen, die Narbe ist schmal, nur wenig eingezogen und fast von der Farbe der Hautdecken.

Von den Folgerungen, zu denen ein Rückblick auf das Verhalten der Antonie G. nach der Operation Veranlassung bietet, erlaube ich mir, nur zwei anzudeuten:

1. Wer die Intensität und Dauer der Zufälle, welche sonst nach der Operation einer Struma von der hier in Rede stehenden Art einzutreten pflegen, beobachtet hat, wird den Verlauf des Lei-

dens nach der Operation bei Antonie G. gewiss sehr erfreulich finden und geneigt sein, das hier bei der Schilddrüse angewandte Verfahren auch bei anderen Organen zur Radikalkur von ähnlich beschaffenen Cysten zu wählen.

2. Ist durch eine Struma cystica, sei sie gross oder klein, die Pronation des Schildknorpels erschwert, wie bei Antonie G., so müssen die resultirenden Störungen der Respiration durch die Operation der Struma beseitigt werden. Der Umstand, dass bei Antonie G. nicht sofort, sondern erst in der zweiten Woche nach der Operation die Stimme einen reinen, hellen Klang bekam, und die früheren Beschwerden beim Sprechen und Athmen verschwanden, weist darauf hin, dass zu der Wiederherstellung der genügenden Pronation des Schildknorpels theils die Starrheit der Schilddrüse sich verringern musste, wie diess bei der Eiterung geschieht, — theils der Musculus cricothyreoideus zur Erreichnung seiner normalen Contractionsfähigkeit sich nach dem Drucke eine Zeitlang erholen musste, der ihn bis dahin belastet hatte.

Anlangend das Resultat der anatomischen Untersuchung, ist folgendes nachträglich anzugeben.

Die aus der Cyste durch die Incision entleerte Flüssigkeit war ziemlich klebrig und enthielt zahlreiche Fetttröpfchen und Gewebstrümmer; zu einer genauen chemischen Untersuchung eignete sie sich nicht, da sie mit Blut verunreinigt war. Die kirschgrosse, braunrothe Geschwulst, welche ich sammt dem ihr zur Basis dienenden rechtseitigen Randtheile des Cystensackes excidirt hatte, zeigte eine körnige Oberfläche. Betrachtete man diese genauer, fanden sich zahlreiche Körner von hellgelber, auf fettige Entartung hinweisender, Farbe und, theils auf, theils zwischen denselben, kleine Blutergüsse vor. Die Oberfläche war nicht von Epithel besetzt, sondern zeigte dasselbe Gewebe, welches die ganze Geschwulst constituirte. Diese war auf der Durchschnittsfläche ziemlich gleichmässig braunroth gefärbt, nur gegen die Peripherie hin fanden sich zahlreiche gelbliche, theils punktförmige, theils streifige Stellen. Wenn auch die Durchschnittsfläche eine mehr homogene Anordnung zeigte, war hier doch schon eine Andeutung der Theilung in Läppchen ersichtlich, welche an den Bau des Schilddrüsenparenchyms erinnerte. Das Gewebe der Geschwulst war ziemlich weich und elastisch, gegen die Peripherie hin feuchter als im Centrum. In dem letzteren zeigten sich auf der Durchschnittsfläche weitere, aber spärlichere Blutgefässmündungen als gegen die Peripherie hin. Mit der Messerklinge konnte man von der Schnittfläche einen gelblichen, klebrigen Saft ausdrücken, wobei sich jedoch sofort Gewebsfragmente losrissen.

Das Gewebe der gesammten Excrescenz bestand aus Drüsenblasen, Schläuchen, Bindegewebsstroma und Blutgefässen.

Die Drüsenblasen, meist von runder, bisweilen von ovaler Form, durchschnittlich von $\frac{1}{15}$ Mm. Durchmesser, bestanden aus einer structurlosen, hellen Membran, die an der inneren Seite mit rundlichen oder polygonalen, kernhaltigen Zellen besetzt war. Bei einigen Drüsenblasen war die Wand so dünn, dass Essigsäure sie rasch auflöste. Der Inhalt der Drüsenblasen bestand aus Zellen, von denen die meisten sich von den an der inneren Fläche der Wand ansitzenden nicht unterschieden. Auch hüllenlose Kerne, mit und ohne Kernkörperchen, fanden sich neben den Zellen vor. Diese Zellen und Kerne waren in einer, bald hellen, bald von Proteïnmolecülen und feinen Fetttröpfchen getrübten, Flüssigkeit suspendirt, bisweilen dicht an einander gedrängt, bisweilen in sehr spärlicher Zahl, bisweilen gar nicht vorhanden. In dem letzteren Falle enthielt die Drüsenblase entweder nur eine helle Flüssigkeit, oder Proteïnmolecüle und Fetttröpfchen. Viele Drüsenblasen umschlossen Colloidkugeln neben dem obengenannten Inhalte, andere waren gänzlich von solchen erfüllt. Bei einem Drucke auf das Deckgläschen zerklüfteten die Colloidkugeln streifig faserig; ihr chemisches Verhalten wurde nach Virchow's Angaben (Verhandlungen der Gesellsch. f. Geburtsh. zu Berlin, Bd. 3. S. 203) constatirt; auf den Zusatz von Jod trat eine blaue Färbung nicht ein. Die Abstammung von Drüsenblasen verriethen manche Colloidkugeln dadurch, dass sie durch ihre Wandung kleine Zellen durchschimmern liessen, welche man für das auskleidende Epithel solcher Blasen halten musste. Auch in einer anderen Rücksicht zeigte sich die Uebereinstimmung der Colloidkugeln mit Drüsenblasen; in beiden zeigte sich nämlich bisweilen eine tiefe Einsenkung der Wandung an einer, gewöhnlich central gelegenen, Stelle, an welcher der vordere und hintere Theil der Wandung entweder mit einander verklebt, oder nur durch eine äusserst dünne Lage Flüssigkeit von einander entfernt gehalten waren. Durchbrochen fand ich eine solche Stelle nicht, nur erschienen allerdings bisweilen die verklebten Wandpartien so verdünnt, und die Grenze zwischen ihnen und dem übrigen Theile der Blase so scharf, dass man beim ersten Anblicke diese für durchlöchert hätte halten mögen, wie dies z. B. Herr Billroth (Müller's Archiv für Physiologie 1856, S. 146) beschrieb. Die von den Drüsenblasen eingeschlossenen Kerne und Zellen hatten einen auffallend entwickelten proliferen Charakter. Einzelne Tochterzellen hatten bereits ein enormes Volumen erreicht und stellten, wie die Drüsenblasen selbst, Bruträume dar, — (secundäre Bruträume) — indem sie wiederum mehrkernige Zellen enthielten, von denen mehrere einen fettig entarteten Inhalt zeigten. Bisweilen erschien es, als ob solche secundäre Bruträume durch Abschnürung einer Drüsenblase entstanden wären, da diese zwischen jenen sich stark verengerte.

Die Schläuche, von $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{16}$ Mm. Durchmesser, hatten eine structurlose, durchscheinende Wandung, welche an der inneren Fläche an manchen Stellen mit eben solchen Zellen wie die Wandung der Drüsenblasen besetzt, an anderen Stellen hingegen von Zellen entblösst war. An engeren Stellen der Schläuche berührten die wandständigen Zellen einander und füllten somit hier den Schlauch ganz aus. In einigen sehr engen Schläuchen bildeten sie überhaupt nur eine einzige Reihe. Bei den meisten Schläuchen zeigte die Wandung längliche geschwänzte Kerne, bis-

weilen mit deutlichen Kernkörperchen, welche sich deutlich von dem Inhalte der Schläuche abgrenzten. Dieser bestand aus ein- und mehrkernigen Zellen und aus freien Kernen, welche in einer wasserhellen, hier und da moleculär getrübten Flüssigkeit suspendirt waren und einen ebenso proliferen Charakter hatten, wie die in den Drüsenblasen befindlichen. Manche Schläuche zeigten an ihrem freien Ende eine, von Zellen ausgekleidete, hohlkolbenähnliche Aufblähung, wie sie meines Wissens nur Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anat. Bd. 3. 1859, S. 107) abgebildet hat. Bei anderen Schläuchen sass an dem freien Ende eine Drüsenblase, auch wiederholte sich eine solche im Verlaufe mancher Schläuche. Die Schläuche verliefen in verschiedenartiger Richtung, bald neben einander, bald einander kreuzend, entweder einfach, oder Aeste entsendend (secundäre Schläuche). Die primären und secundären Schläuche anastomosirten bisweilen dergestalt unter einander, dass sie ein Netz darstellten.

Das Stroma der Geschwulst war augenscheinlich aus solchen Netzen hervorgegangen. Je entfernter von der Oberfläche der Geschwulst das Untersuchungsobject gewählt wurde, desto häufiger sah man die Schläuche leer, von streifigem, faserigem Ansehen und mit reichlicher Entwickelung von geschwänzten Körperchen, welche auf die Entwickelung von Bindegewebe hinwiesen. In der Nähe des Bodens, von welchem die Geschwulst ausgewachsen war, hatten sie das Ansehen von breiten Bindegewebsfasern, welche unter einander ein weitmaschiges Netz bildeten. In diesem zeigten sich dann theils Drüsenblasen, theils Lücken, mit oder ohne Colloidmasse. In dem Centrum der Geschwulst lag in der Nähe des Bodens zwischen solchen Fasern eine hyaline, leicht gefaltetete Bindegewebssubstanz mit geschwänzten Körperchen ausgebreitet. Hier und da bildete eine solche Faser an ihrem freien Ende einen Ring und mahnte alsdann sofort an das geschilderte Verhalten des freien Endes der Schläuche.

Die neugebildeten Blutgefässe waren überaus zahlreich. Sie begleiteten die Schläuche und Fasern und umspannen die Drüsenblasen. Die sehr zarte Wandung der Gefässe zeigte öfter aneurysmatische Ausbuchtungen, wie sie Ecker (Henle und Pfeuffer, Zeitschr. für ration. Med. Bd. VI. Taf. 2.) abgebildet und Beck (Roser und Wunderlich, Archiv für phys. Heilkunde, Bd. 8. S. 136) bestätigt hat. Die Aneurysmen waren bald laterale, bald circumferentielle und kamen am zahlreichsten in den fettig entarteten Partien der Geschwulst vor. Hier zeigten sich auch Blutergüsse von verschiedenem Alter, einige bereits schieferfarben, mit Pigmentzellen, Haufen von Pigmentkörnchen, und mit spärlichen Hämatinkrystallen. In den fettig entarteten Partien waren an verschiedenen Punkten Kalksalze abgelagert, die bei dem Zusatze von Essigsäure aufbrausten. Die Kalksalze waren, wie die Fettkörnchen und Fetttröpfchen, theils in die histiologischen Elemente eingelagert, theils hafteten sie ihnen nur äusserlich an.

Derjenige Theil der Cystenwand, auf welchem die Geschwulst aufsass, stach durch mattweisse Farbe und derberes Gefüge von dieser ab. Er zeigte durchweg das Gewebe der entwickelten Schilddrüse, nur waren in seinem Stroma verhältnissmässig sehr zahlreiche elastische Fasern und wenig Drüsenblasen vorhanden. Dasselbe gilt von dem Ueberzuge (dd) der excidirten verkalkten Excrescenz (d).

Eine übersichtliche Erwägung der geschilderten Texturverhältnisse lässt in dem Cystensacke nur das präexistirende Schilddrüsengewebe erkennen, welches, theils in Folge einer in ihm aufgetretenen Ernährungsstörung, theils in Folge des von dem Cysteninhalte ausgeübten Druckes atrophirt und comprimirt wurde. Die Geschwulst erscheint dann als eine directe Ausstrahlung aus diesem Gewebe, eine Bildung neuen Schilddrüsengewebes auf altem Boden, ein Ausdruck desjenigen Prozesses, den Virchow mit dem Namen der Hyperplasie belegt hat. Die charakteristischen Gewebselemente der Schilddrüse finden sich in der Wucherung vor, namentlich die aus einer Membrana propria mit auskleidendem Epithel bestehenden Drüsenblasen. Die Textur der Geschwulst weist im Ganzen allerdings Verschiedenheiten von derjenigen der Schilddrüse auf, allein solche beziehen sich nur auf Entwickelungsphasen eines und desselben Gewebes. Letzteres war in der Geschwulst unvollendet, und zwar um so unreifer, je mehr es sich von dem Boden derselben entfernte. Sie unterschied sich von dem vollendeten Schilddrüsengewebe eben dadurch, dass in ihr die Schläuche noch nicht untergegangen waren, und die das Stroma des letzteren bildenden, dicht verfilzten Bindegewebsbündel und elastischen Fasern sich in ihr noch nicht entwickelt hatten.

Die Entstehung des so unregelmässig gestalteten, sinuösen Hohlraumes in der Schilddrüse muss man hier wohl von einer zum Zerfallen führenden Erweichung des Schilddrüsenparenchyms herleiten, deren Ursache sich freilich nicht ermitteln lässt. Dass er durch eine cystoide Entartung des Parenchyms, durch Bersten der zusammenstossenden Blasen entstanden sei, möchte ich nicht zugeben, da seine Gestalt so unregelmässig war, ein eigener Cystensack ihm fehlte und die Excrescenzen direct aus dem alten Drüsenparenchym hervorgingen, in welchem die cystoide, colloide Degeneration, die aneurysmatische Erweiterung der Arterien, die Fettmetamorphose und Verkalkung der Excrescenzen nicht zu erkennen war.

XXII.

Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

Von Dr. Tüngel.

---

1. Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des kleinen Gehirns.

Theodor Mundt, 28 Jahre alt, Korbmachergeselle, wurde am 9. April 1858 ins Krankenhaus gebracht. Er war ein robust aussehender Mensch, nach Aussage seiner Begleiter vor drei Tagen von heftigem Kopfschmerz und Erbrechen befallen und hatte darauf die Besinnung verloren. Er war vollkommen comatös, mit erweiterten trägen Pupillen, verlangsamtem, ziemlich kräftigem Pulse, langsamer Respiration. Eine Lähmung war nicht zu entdecken; der Kranke griff bisweilen nach der untersuchenden Hand, gab aber sonst keine Empfindung zu erkennen. Der Tod erfolgte noch am Tage der Aufnahme.

Bei der Section fand man die Hautdecken livide, die Muskeln dunkel, das Blut dunkel und flüssig. Das Gehirn war turgescirend, die Sinus der Dura mater und die Venen der Pia mater stark mit Blut angefüllt. Das Gehirn ebenfalls blutreich, in den Seitenventrikeln viel wässerige Flüssigkeit. Die Arteria basilaris enthielt an der Abgangsstelle der Arteria cerebelli inferior posterior einen wenige Linien langen, das Lumen vollständig ausfüllenden, der Wand adhärirenden, entfärbten Fibrinpfropf. Das kleine Gehirn zeigte von aussen nichts Abnormes, im Inneren beider Hemisphären, besonders der rechten, war die Substanz in einen weichen, mit Blut gemischten Brei zerfallen. Weder das Gehirn, noch die Medulla oblongata zeigte sonst eine Abnormität. — In den Pleurahöhlen war etwas blutige Flüssigkeit, unter der Lungenpleura der hinteren Fläche der Lungen Ecchymosen. In beiden Lungen blutige Infarcte von verschiedener Grösse. — Das Herz von normalen Dimensionen, mit Sehnenflecken besetzt, das Endocardium des linken Ventrikels getrübt, die Klappen gesund. Auf der Innenfläche der Aorta einzelne rauhe Stellen von unregelmässiger Form, mit einer Schicht weichen geronnenen Fibrins bedeckt. — Die Organe des Unterleibes boten ausser starkem Blutreichthum nichts Erwähnenswerthes dar.

2. Verstopfung der Arteria basilaris. Rothe Erweichung des rechten Hirnschenkels und des Pons Varolii.

Friedrich Hahn, 41 Jahre alt, Maurergeselle, ein sonst gesunder Mann, wurde acht Tage vor seiner am 21. Juli 1858 erfolgten Aufnahme in das Krankenhaus

auf der Strasse von Schwindel befallen und fiel, ohne die Besinnung zu verlieren, zu Boden; er raffte sich wieder auf, ward aber wieder nach kurzer Zeit schwindlig, so dass er aufs Neue zu Boden sank. Er ward nach Hause gebracht und fand sich bei ungetrübtem Bewusstsein auf der linken Körperhälfte gelähmt. Bei seiner Aufnahme war die linksseitige Lähmung noch vollständig vorhanden, die Zunge wich beim Herausrecken nach links, das linke Auge wich nach aussen ab, das obere Augenlid war etwas herabgesunken, die linke Pupille erweitert; das Sensorium vollkommen frei, die Sprache aber undeutlich, der Urin wurde unwillkürlich gelassen, die Stuhlausleerung war angehalten, die Haut heiss, der Puls beschleunigt und schwach; dabei starker Schweiss, mit Ausbruch von Miliaria. Der Puls ward bald ruhiger und kräftiger und die Temperatur steigerte sich eher, der Schweiss dauerte fort, der Stuhlgang blieb trotz Calomel und Jalappa träge. Schon am Tage nach der Aufnahme ward das Athmen mühsam und es zeigten sich die Erscheinungen des Lungenödems, dem der Kranke am 24. Juli erlag. Das Bewusstsein blieb bis nahe vor dem Tode frei, indem der Kranke zwar ohne von selbst zu sprechen da lag, aber auf jede Frage sogleich antwortete.

Bei der Section fand man die Sinus der harten Hirnhaut, die Pia mater und die Hirnsubstanz sehr blutreich; die Arachnoidea nur schwach getrübt und unter derselben einen geringen serösen Erguss, die Seitenventrikel fast leer. Nirgends liess sich am grossen oder kleinen Gehirn eine Veränderung entdecken, bis man die Basis untersuchte. Hier war die Arteria basilaris dicht über ihrem Ursprunge in der Strecke von etwa 1 Zoll verdickt anzufühlen und contrastirte durch ihre gelbröthliche Färbung und ihren angefüllten Zustand mit den platten übrigen Arterien der Basis, von denen nur in der rechten Carotis bei ihrem Austritte an der Sella turcica ein der Wandung nicht adhärirendes frisches Blutgerinnsel steckte. Das Lumen der Basilaris zeigte sich durch Auflagerung fester Fibrinschichten verengt; diese waren nach den gesunden Theilen der Arterie hin dünner, so dass die verengte Stelle an beiden Enden einen trichterförmigen Eingang hatte. Etwa 1½ Zoll oberhalb des Ursprungs der Basilaris steckte in dieser Verengerung ein blassrothes Fibringerinnsel von ½ Zoll Länge, welches das Lumen ganz ausfüllte und dicht an den verdickenden Fibrinschichten anlag, sich aber durch Farbe und lockere Consistenz von denselben deutlich unterschied. In dieser Gegend, an der rechten Seite der Basilaris, zeigte sich ein kleiner abgehender Zweig, der sich sogleich büschelförmig verästelte, an seiner Abgangsstelle ebenfalls verdickt und verstopft, jedoch nur in einer sehr kleinen Strecke. Der Pons Varolii war an seinem rechten vorderen Theil und der rechte Hirnschenkel an dem hinteren Theil seiner Basis in einen röthlichen Brei verwandelt. Die Erweichung überschritt nicht die Medianlinie des Pons und betraf etwa nur den dritten Theil der Dicke; an dem Hirnschenkel beschränkte sie sich auf den dem Pons anliegenden Theil und drang ebenfalls nicht weit in die Tiefe. — Die Lungen waren serös infiltrirt; am seitlichen unteren Rande der rechten ein blutiger Infarct. Das Herz etwas vergrössert, vorzüglich im Breitendurchmesser; der linke Ventrikel etwas verdickt; die Klappen ohne Abnormität; in den grossen Gefässen des Halses keine Pröpfe. Im Uebrigen, ausser Hyperämie der Unterleibsorgane, nichts Bemerkenswerthes.

Dieser Fall bietet für die Physiologie des Gehirns einige Punkte von Interesse. Ich hebe als solche hervor, die vollständige Erhaltung des Bewusstseins, den wiederholten Schwindel am Anfange, die grosse Ausdehnung der Lähmung bei der geringen des Krankheitsheerdes und die Nähe des letzteren bei der Abgangsstelle des rechten Oculomotorius, während das linke gelähmt war.

3. Wiederholte apoplectische Anfälle. Verstopfung der linken Arteria axillaris. Stenose der Bicuspidalklappe.

Elisabeth Saltzmann, 51 Jahre alt, Schneiderin, von kleiner Figur, sehr abgemagert, bekam vor 6 Jahren einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte, von dem sie vollständig geheilt wurde; vor 3 Jahren bekam sie einen neuen Anfall mit Lähmung der linken Körperhälfte, der auch wieder fast spurlos vorüberging; 4 Monate vor ihrer am 13. April 1858 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus erlitt sie einen dritten Anfall, wieder mit Lähmung der linken Seite; diesmal war die Lähmung stärker und anhaltender und erstreckte sich auch auf die Zunge; die Heilung erfolgte aber nicht, wie in den früheren Anfällen, vielmehr trotzte die Lähmung allen angewandten rationellen und irrationellen Mitteln. Bei ihrer Aufnahme war die Lähmung noch ganz vollständig; die Sprache war kaum verständlich; doch liess sich ermitteln, dass die Kranke seit dem zweiten Anfalle oft an Kopfschmerzen gelitten habe und noch leide, dass die gelähmten Theile häufig der Sitz reissender Schmerzen seien und dass die Kranke häufig Anfälle von Präcordialangst habe. Der Impuls des Herzens war verstärkt, unrhythmisch; die Grösse nicht bedeutend vermehrt; ein rauhes Geräusch begleitete beide Herztöne, der zweite erschien gespalten. Das Allgemeinbefinden war sonst gut. — Am 11. Mai bekam sie am Nachmittage rasch hinter einander mehrere starke Anfälle von Präcordialangst und Schwindel mit schmerzhafter Contractur der Muskeln der linken Seite; der Puls war äusserst klein und frequent, das Herz klopfte stürmisch. Diese Zufälle verloren sich ziemlich am folgenden Tage, kehrten aber am 13ten mit erneuerter Heftigkeit wieder. Zugleich ward der linke Arm ganz kalt und bläulich gefärbt; der Puls war an beiden Handgelenken und den Halsgefässen verschwunden, das Gesicht bleich und eingefallen, die Haut mit kaltem Schweisse bedeckt; das Bewusstsein schien nur einen kurzen Augenblick ganz verschwunden gewesen zu sein, war aber bald wiedergekehrt, nur konnte sich die Kranke ihrer grossen Schwäche und der Schwerbeweglichkeit der Zunge wegen kaum verständlich machen. Der Tod schien jeden Augenblick erfolgen zu sollen, indess erholte sich die Kranke ganz allmälig. Mit zunehmenden Kräften fühlte man wieder den Pulsschlag beider Carotiden und der Subclaviae, jedoch links nur oberhalb der Clavicula, dagegen fehlte er noch an beiden Radiales und an der linken Brachialis und Axillaris gänzlich: die Brachialis fühlte man deutlich als festen Strang. Die Kälte des linken Arms dauerte fort, der Vorderarm war an seinem unteren Theile, ebenso wie die Hand, dunkelblauroth und gefühllos. Die physicalischen Erscheinungen am Herzen waren nicht verändert. Die Kranke blieb mehrere Tage in diesem elenden

Zustande, fing dann an, sich langsam etwas zu erholen. Die Finger der linken Hand stiessen sich ab, auf der Ulna entstand eine ausgedehnte Verschorfung mit Verjauchung der Weichtheile in Folge des Aufliegens. Der Puls an der rechten Radialis hatte sich allmälig hergestellt, blieb aber klein und schwach. Am linken Bein entwickelte sich Brand vom Aufliegen auf dem äusseren Knöchel. Die Kranke litt unendlich durch ihre Hülflosigkeit und durch Schmerzen, lebte indessen noch bis zum 20. Juni, wo sie an Erschöpfung starb.

Bei der Section fand man die Dura mater mehrfach mit der inneren Schädelfläche verwachsen, längs der inneren Fläche der Pfeilnaht ein zarter Anflug von Osteophyt. Die Dura mater war auf der rechten Hemisphäre etwas schlaff, beim Einschnitte entleerte sich eine ziemliche Menge trüber wässeriger Flüssigkeit. Die Arachnoidea zeigte auf beiden Seiten Trübungen und Pacchionische Granulationen und war vorzüglich rechts durch starkes Oedem des unterliegenden Gewebes emporgehoben. Die rechte Hirnhemisphäre eingesunken und in der Nähe des Seitenventrikels über und nach aussen von diesem in einen grauweissen, schwach gelblichen Brei verwandelt. Der Ventrikel bedeutend erweitert und mit trübem Serum erfüllt. Die linke Hemisphäre gesund; dagegen die linke Hälfte des kleinen Gehirns in grosser Ausdehnung in einen ähnlichen Erweichungsheerd umgewandelt. Die linke Arteria vertebralis vom Ursprunge der Basilaris an innerhalb der Schädelhöhle und in den oberen Wirbelbogen mit einem blutrothen halb festen, halb weichen Pfropfe angefüllt. Die Basilaris frei, die rechte Kleinhirnhälfte gesund. — Die Lungen ziemlich stark emphysematös. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit; auf der Oberfläche des Herzens einige Sehnenflecke; der rechte Vorhof sehr erweitert, in geringerem Grade der rechte Ventrikel; der linke war mässig hypertrophisch; die Zipfel der Bicuspidalklappe unter einander verwachsen und die Oeffnung stark verengend, dabei verdickt; im linken Herzohr ein braunrothes, etwas festes und dem Endocardium adhärirendes, die Höhlung ganz erfüllendes Fibringerinnsel. Die Arteriae carotis und subclaviae frei, so auch der Ursprung der Vertebralis; in der linken Arteria axillaris steckte ein Propf, der nach oben schmal und entfärbt war, dann sich verbreiterte und das Lumen der Arterie ganz ausfüllte und mit den Wandungen fest verbunden war. Die Gefässscheide war hier verdichtet, der weiche, bröcklige Pfropf liess sich bis zur Theilungsstelle in der Ellenbogenbeuge verfolgen und setzte sich hier noch weiter fort. — In der kleinen Milz drei grosse gelbe keilförmige Ablagerungen. — In der linken Vena profunda an der Einmündungsstelle in die Femoralis ein weiches Gerinnsel; beide Arteriae femorales frei.

4. Perforirendes Krebsgeschwür des Oesophagus: Senkung des Eiters hinter das kleine Netz; Durchbohrung der Pfortader.

Daniel Becker, 54 Jahre alt, Arbeitsmann, wurde am 21. October 1858 aufgenommen. Er war ein abgemagerter, anämisch aussehender Mensch, der schon den ganzen Sommer an den Symptomen einer Strictur des Oesophagus gelitten hatte; flüssige Dinge wurden ziemlich gut verschluckt, festere Speisen wurden meist wieder herausgewürgt. Von Zeit zu Zeit hatte er Schmerzen in der Magengegend gehabt. Der Appetit war ziemlich gut, die Oeffnung regelmässig. Die Schlund-

sonde drang ohne wesentliches Hinderniss ein. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause änderte sich anfangs der Zustand wenig, nur vermehrten sich die Schmerzen in der Magengegend. Am 23. November bekam er Nachmittags plötzlich einen heftigen Schüttelfrost mit Schmerz in der Gegend des Pylorus, dem Hitze und Schweiss folgten, worauf ziemlich gute Remission eintrat. Am anderen Morgen wiederholte sich der Anfall und es folgten immer neue Frostanfälle in unregelmässigen Zwischenräumen. Die Schmerzen in der rechten Seite des Epigastrium wurden immer stärker, das Colorit ward gelblich, die Conjunctiva aber erst am Tage des Todes icterisch gefärbt. Er starb am 1. December.

Bei der Section fand man Oedem der Pia mater und Wassererguss in den Seitenventrikeln des Gehirns und Lungenödem. In der Bauchhöhle viel gelbliches Serum mit Flocken weichen, gelben geronnenen Exsudats. Die blassbraune Leber war verkleinert, vorzüglich an dem vorderen Rande geschrumpft, auf der Oberfläche fühlte man rundliche, schwärzlich pigmentirte, härtliche Erhabenheiten. Die kleine Curvatur des Magens war mit der unteren Fläche der Leber mehr an ihrem vorderen Rande verwachsen, die Magenschleimhaut in der Pylorushälfte bis auf einige Auflockerung gesund, in der Gegend der Cardia gallertig erweicht; hier fanden sich mehrere rundliche Substanzverluste mit macerirten Rändern, an einer Stelle mit schwärzlicher Färbung der Schleimhaut; aus diesen Oeffnungen ragten flottirende zottige Excrescenzen hervor, deren geringer Durchmesser mit der Grösse der rundlichen Oeffnungen nicht im Verhältnisse stand. Hinter dem Magen fand sich eine grosse Abscesshöhle mit krebsig infiltrirten und mit zottigen Excrescenzen bedeckten Wandungen, welche von der hinteren Fläche des Magens, der linken unteren Fläche der Leber und einem Theil des Zwerchfells, sowie vom entarteten Zellgewebe des hinteren Mediastinum gebildet waren und welche mit einem ringförmigen Krebsgeschwür am unteren Dritttheil des Oesophagus durch eine an der rechten Seite desselben befindlichen Oeffnung in Verbindung stand. Die Lymphdrüsen an der Porta hepatis waren krebsig infiltrirt; das Zellgewebe der Glissonschen Kapsel war sehr verdichtet. Der Stamm der Pfortader war fast leer, die vordere Wand mit einem schmutzig gelbgrauen Fibringerinnsel bedeckt und an zwei schiefergrau pigmentirten Stellen durchbrochen. Aus diesen Oeffnungen ragten zottige Excrescenzen des nahe liegenden Krebsgeschwürs frei in das Lumen der Pfortader hinein. Die grossen Pfortaderäste mit braunrothen weichen Gerinnseln halb angefüllt. Die oben erwähnten dunkler gefärbten rundlichen Anschwellungen der Leber erwiesen sich beim Einschnitte als einzelne Pfortaderbezirke, in denen die Gefässe mit dicker eitriger Flüssigkeit angefüllt waren mit schwärzlicher Färbung des umgebenden Lebergewebes. In der Leber keine Krebsablagerung. — Die Milz war schlaff, blass, leicht zerreisslich. Die Corticalsubstanz der Nieren der Kapsel fest anhängend, gelbroth, etwas glänzend, mit gestreiften und sternförmigen Gefässinjectionen. In den Pyramiden viele Harnconcremente.

5. Alte Excrescenzen an der Mitralklappe. — Scharlach. — Verstopfung der Arteria femoralis sinistra.

Henriette Clossen, 19 Jahre alt, Dienstmädchen, ward am 16. December 1858

ins Krankenhaus gebracht. Der ganze Körper war mit starkem, dunkelem Scharlachausschlage bedeckt, die Haut heiss, gespannt und trocken, der Puls sehr frequent und schnell, bisweilen aussetzend, die Conjunctiva blutig suffundirt, mit Schleim bedeckt; dabei Unbesinnlichkeit und Delirien. Am Herzen nichts Abnormes zu entdecken. Nach Blutegeln am Kopfe und nassen Einwicklungen kehrte das Bewusstsein vollkommen wieder; die Haut ward weich und feucht und die Kranke klagte jetzt über starke Schlingbeschwerden. Der Zustand besserte sich täglich, das Fieber hatte fast ganz aufgehört, als sie am 20sten über Schmerzen im linken Bein klagte, welche anfangs auf eine Hautabschörfung an der Hinterbacke geschoben wurden. Die Schmerzen vermehrten sich indessen, die Kranke warf das Bein viel hin und her. Am 21sten waren die Fusszehen kühl und etwas bläulich gefärbt: die Arteria femoralis pulsirte deutlich, aber schwächer, als die rechte, die Pulsation der Poplitea war undeutlich, die Arterie ward nicht beim Pulsschlag gehoben, vielmehr schien nur dann und wann eine schwache Blutwelle durchzugehen. Dem Verlaufe der Schenkelgefässe entlang war der Druck schmerzhaft. Der Puls war wieder etwas beschleunigt: am Herzen keine andere Abnormität zu entdecken, als eine Verstärkung des Herzstosses. Die Kälte des Fusses nahm zu, die livide Färbung ergriff den ganzen Fuss und erstreckte sich etwas auf den vorderen Theil des Unterschenkels. Die Schmerzen waren heftig, das Bein ward jetzt unbeweglich gehalten, die Pulsation des Femoralis liess sich noch immer, aber schwach, wahrnehmen, an der Poplitea schwand sie ganz. Am 24sten erfolgte der Tod durch Lungenödem.

Die Hirnhäute und die Hirnsubstanz waren blutreich, desgleichen die mit zähem Schleim bedeckte Schleimhaut des weichen Gaumens und des Schlundkopfes. Die oberen Lungenlappen stark serös angeschoppt. — Im Herzbeutel eine geringe Quantität röthlicher, trüber Flüssigkeit, an der Basis des Herzens einige Flocken geronnenen Exsudats. Die Dimensionen des Herzens normal. Die Basis der Mitralklappe auf der oberen Fläche mit einem Kranz kleiner, warziger Excrescenzen von knorpliger Festigkeit besetzt; ähnliche Vegetationen zeigten sich am freien Rande und an der unteren Fläche des freien Randes der Aortaklappen. Die Klappen sonst nicht wesentlich verändert. Zwischen den Trabekeln und im linken Atrium entfärbte, glatte Fibringerinnsel. — Die Leber schlaff, ziemlich mürbe, grobkörnig. Milz gross und fest, die Malpighischen Körperchen geschwellt und weisslich infiltrirt. — Die Nieren der Kapsel fest adhärirend, blutreich, mit seichten Eindrücken an der Oberfläche, in der linken zwei neben einander gelagerte glattwandige, ziemlich grosse Cysten. — Die Inguinaldrüsen der linken Seite angeschwollen und hyperämisch, die Scheide der Schenkelgefässe verdichtet und injicirt; die Injection der Zellhaut der Arteria femoralis war in ihrem oberen Theile am stärksten und verminderte sich in der Richtung nach abwärts. Die Arteria femoralis communis war vom Lig. Poupartii bis zum Abgange der Profunda durch ein mit den Wandungen fest verklebtes entfärbtes Fibringerinnsel vollständig verstopft; der Thrombus verjüngte sich nach oben und zeigte hier eine ausgehöhlte obere Fläche; nach unten ging er in ein weiches Blutgerinnsel über, welches mit einer kegelförmigen Spitze endigte. Die Femoralis superficialis war von hier ab bis zum

Abgange eines kleinen Zweiges ganz leer, enthielt dann ein das Lumen nicht ausfüllendes weiches kleines Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Die Profunda war frei, doch ragte der Fibrinpfropf mit rundlicher Oberfläche etwas in das Lumen an der Abgangsstelle hinein. Dicht über dem oberen Ende des Pfropfes sah man die Oeffnungen der Epigastrica und Circumflexa ilei. Das Kaliber der Iliaca externa war etwas kleiner als das der anderen Seite. Die kleineren und grösseren Venen des Schenkels mit dunklem Blute gefüllt. — Am Fusse blutig-seröse Infiltration der Gewebe, an den Zehen beginnende Gangrän.

6. Entzündung und Zerreissung der Pulmonalklappen. Embolie und Thrombose in der Lungenarterie.

Hans Brinker, 29 Jahre alt, Maurergeselle, wurde am 25. October 1858 ins Krankenhaus aufgenommen. Er war etwas abgemagert, mit weissgelblicher Hautfarbe und blasser Farbe der Schleimhäute. Er gab an, schon längere Zeit an allgemeiner Körperschwäche und an Husten zu leiden, hatte einen hohltönenden Husten, mit dem er unter Anstrengungen wenig glashelle, sehr zähe Sputa zu Tage förderte, bisweilen etwas Schmerz längs des Sternum, nicht bedeutende Kurzathmigkeit, etwas Fieber, verminderten Appetit, trägen Stuhlgang. Der Percussionston war an der rechten Lungenbasis gedämpft, man hörte hier bronchiales Athmen und Rasselgeräusche, die Stimmvibration war vermindert. In den nächsten Tagen nach seiner Aufnahme nahmen die Brustsymptome stetig ab. Der Kranke erholte sich und schien Anfangs November in die Reconvalescenz eingetreten zu sein; nur blieb das bleiche, cachectische Aussehen. Mitte Nevember bekam er ödematöse Anschwellung des Gesichts und der unteren Extremitäten, bei ziemlich reichlichem, aber eiweisshaltigem Urin. Der Husten vermehrte sich wieder, war fast immer hohl und trocken, abwechselnd stärker und schwächer; die Schwäche nahm wieder zu, der Kranke lag meist im Bett und schlief viel: aufgeweckt, fing er fast stets an, stark zu husten, lag indessen ziemlich flach und ohne merkliche Behinderung des Athmens. Ende November klagte er öfter über Frösteln, fieberte etwas, klagte wenig über die Brust, mehr über die zunehmende Hautwassersucht; sehr häufig gab er auch sein Befinden als gut an. Er ward dabei immer schwächer. Am 17. December bekam er einen Schüttelfrost mit beschleunigtem Pulse und nachfolgender Erhöhung der Hauttemperatur; die Respiration war nur im Verhältniss zum Fieber beschleunigt, sonst deutete nichts auf ein Leiden der Respirations- und Circulationsorgane. Er klagte über Schmerz in den Beinen, aber nur mässig, an den Gefässen der Extremitäten war nichts Abnormes wahrzunehmen. Am 19. December wiederholte sich der Frostanfall, kehrte aber von da ab nicht wieder. Der Kranke collabirte aber immer mehr, ward schlafsüchtig, ohne das Bewusstsein zu verlieren, war nie besonders kurzathmig, hatte nie eigentliche Beklemmungszufälle und starb am 8ten Januar d. J. Die Untersuchung der Brust war in der letzten Zeit nicht vorgenommen. Der Urin war stets eiweisshaltig geblieben.

Bei der Section fand man die Hirnhäute und die Hirnsubstanz anämisch, die Arachnoidea wenig getrübt, unter derselben und im Gewebe der Gefässhaut, sowie in den etwas erweiterten Seitenventrikeln eine mässige Wasseransammlung. — In

der linken Pleurahöhle röthliches trübes Serum mit kleinen, weichen Exsudatflocken, der untere Lungenlappen etwas comprimirt. Am vorderen Theil des oberen Lappens fanden sich mehrere ziemlich scharf umschriebene, peripherisch gelagerte, sich keilförmig nach dem Centrum verjüngende Heerde, in denen das Lungengewebe luftleer, brüchig, graugelb, auf der Schnittfläche feinkörnig und in mässigem Grade mit trübem Serum durchfeuchtet war. In diesen Partien zeigten sich wieder kleinere, auch peripherisch gelagerte, scharf umschriebene Infarcte, theils dunkelroth, theils röthlich gelb, theils grauweiss und trocken, fast von tuberkelartigem Ansehen. Das Lungengewebe in den übrigen Theilen serös angeschoppt. In der rechten Lunge fanden sich ähnliche Infarcte, doch in viel geringerer Ausdehnung; ein grösserer Theil des unteren Lappens war im Zustande der gewöhnlichen rothen Hepatisation. In den grossen Aesten der Lungenarterie der rechten Seite fanden sich keine Pfröpfe, der Ast hingegen, welcher zu dem linken oberen Lappen führte, war durch einen fast ganz entfärbten Fibrinpfropf gänzlich ausgefüllt. Der Pfropf war fest mit der inneren Gefässhaut verbunden und enthielt in seiner Mitte einen festeren weissen unregelmässig geformten, sich aber von dem übrigen Theil scharf abgrenzenden Kern. Die Pfropfbildung setzte sich in die abgehenden Aeste fort, wurde hier aber etwas bluthaltiger. In den kleineren Aesten, welche in den Ablagerungen verliefen, zeigten sich ebenfalls entfärbte und theilweise blutige Pfröpfe. In dem zum unteren Lappen verlaufenden Aste fand sich ein etwa ½ Zoll langer, mehrere Linien dicker, wandständiger, entfärbter Thrombus. In der Lungenarterie war ein festes, weisses, abgeplattetes Fibringerinnsel, welches das Lumen nicht ausfüllte und mit den Semilunarklappen zusammenhing. Unterhalb dieser war das Endocardium schmutzig roth imbibirt, mit kleinen gelbweissen Granulationen bedeckt. Die hintere Semilunarklappe hatte verdickte, unebene Ränder und in der Mitte deutliche Substanzverluste; sie war mit festen Fibrinschichten bedeckt; die rechte an der Basis und etwa in der Mitte abgerissen, sehr verdickt und mit Fibrinschichten fest verschmolzen, ihr freier Rand war glatt und scharf, sie war noch an ihrem hinteren und vorderen Winkel befestigt und ragte nur an diesem Punkte festgehalten fast senkrecht in das Lumen der Arterie. Die bedeckenden Fibrinschichten hatten eine unebene Oberfläche, waren fast ganz weiss und sehr fest. Die Dimensionen des Herzens, mit Ausnahme einer geringen Hypertrophie, nicht verändert, die übrigen Klappen gesund. Der in dem Pfropf der Lungenarterie befindliche deutlich unterscheidbare Embolus, dessen weisse Farbe und trockene Beschaffenheit ihn schon für das unbewaffnete Auge den Fibringerinnseln der Klappe ganz gleich erscheinen liess, zeigte bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Fettmolecüle, vielfach in der Form von Bindegewebskörperchen an einander gereiht und deutliche elastische Fasern.

7. Thrombose der Arteria gastroepiploica.

Peter Aschoff, 88 Jahre alt, Schiffszimmermann, ward am 6. December 1858 ins Krankenhaus aufgenommen. Er litt seit 14 Tagen an Husten und Engbrüstigkeit und bot alle Zeichen der körperlichen und geistigen Altersschwäche dar. Seine vorzüglichste Klage war über Schmerzen im Leibe, der übrigens zwar etwas voll,

aber ganz weich war und nirgends etwas Abnormes durchfühlen liess. Die Zunge war braun und trocken, der Puls ruhig, gross und kräftig. Die Oeffnung fehlte seit mehreren Tagen, erfolgte jedoch leicht nach einem eröffnenden Mittel, ohne dass seine Leibschmerzen sich verminderten. Ein ziemlich grosser Scrotalbruch der rechten Seite liess sich leicht reponiren, die Zurückbringung steigerte jedesmal den Leibschmerz; nur in den letzten Tagen, wo er allmälig unbesinnlich ward und unwillkürliche Ausleerungen hatte, klagte er nicht mehr über Schmerz im Leibe. Er starb am 15. December.

Bei der Section fand man die Dura mater mit dem Schädeldache verwachsen, die Arachnoidea trübe, seröse Infiltration des subarachnoidealen Zellgewebes, Atrophie des Gehirns und weite Seitenventrikel. — Die Lungen sark ödematös, die Bronchien etwas erweitert, mit Schleim gefüllt. Auf dem Herzüberzuge alte Trübungen; Hypertrophie des linken Ventrikels, die Herzmuskulatur blassbraun und mürbe, die Aorta erweitert und sowie fast alle Arterien stark atheromatös erkrankt und verknöchert. — Die Leber war atrophisch, die Serosa am vorderen Rande verdickt und geschrumpft. Die Milz klein, schmutzig roth, mürbe, ihre Serosa verdickt. Die Nieren stark atrophisch: die Corticalsubstanz gelblich weiss, mit zahlreichen kleinen gelblichen Flecken. — Der Magen war contrahirt: die Schleimhaut dunkel geröthet, mit zähem, durchscheinendem Schleime bedeckt. Die Arteria gastroepiploica in der Mitte ihres Verlaufes, vom Fundus ventriculi bis nahe an den Pylorus, erweitert, strangförmig, ausgedehnt; die kleinen an den Magen tretenden Aeste, sowie der grösste Theil der sich im grossen Netze verästelnden Zweige ebenfalls ausgedehnt, stellenweise spindelförmig erweitert. Die Gefässscheide verdichtet, die Wandungen atheromatös erkrankt und verknöchert. Die innere Wand war mit einer Schicht entfärbten Fibrins bekleidet, der übrige Theil des Lumens mit dunklen Blutgerinnseln erfüllt. Die begleitenden Venen mit flüssigem, dunklem Blute erfüllt; das Netz verdickt und mehrere dicke Stränge bildend. Im Venensystem des Unterleibes nirgends Pfropfbildung, nur mässige Erweiterung. Die Schleimhaut des Colon an einigen Stellen stark hyperämisch. — Es fanden sich am grossen Netze, am Mesenterium und dem Mesocolon mehrere beutelförmig herabhängende rundliche Lipome mit glatter Oberfläche. — In der vergrösserten Prostata mehrere Fibroide; die Muskelhaut der Harnblase verdickt. — In der Bauchhöhle war eine mässige Menge wässriger Flüssigkeit.

8. Angeborene Variola. Thrombose der Sinus der harten Hirnhaut, der Cava superior, inferior und der Nabelgefässe. Harnsäureinfarct der Nieren.

Am 25. December 1858 ward im Krankenhause von einer mit nicht bedeutender Variolois behafteten Schwangeren ein weibliches Kind geboren, welches auf der ganzen Körperoberfläche mit zahlreichen, zerstreuten, platten Pockenpusteln bedeckt war. Die Pusteln waren noch nicht mit Eiter gefüllt, platt mit einer nabelförmigen Vertiefung, nirgends Krustenbildung oder Ablösung der Epidermis. Die Hautdecken waren livide, doch athmete das Kind gut und sog ordentlich. Am

Abend des zweiten Tages, nachdem es noch wenige Minuten zuvor nichts Abnormes dargeboten hatte, starb es plötzlich, als es neben seiner wachen Mutter lag.

Bei der Section fand man die Hautdecken sehr livide, keine Entzündung am Nabel. — Die Hirnhautsinus sämmtlich mit dickem, dunkelem, geronnenem Blute erfüllt, ohne Fibrinausscheidung; unter der nicht getrübten Arachnoidea, vorzüglich längs des oberen Längsblutleiters und an der Basis ein gelbliches sulziges Exsudat; die Gefässe der weichen Hirnhaut und die Plexus choroidei stark mit Blut angefüllt, in der Corticalsubstanz des Gehirns hier und da capillare Apoplexien. Die Venae jugulares, anonymae und die cava superior ebenfalls mit geronnenem Blute strotzend erfüllt, im umgebenden Zellgewebe wässerige Infiltration. Die Thymus sehr fest, dunkelblauroth und weissröthlich gesprenkelt. Das rechte Atrium sehr stark von geronnenem Blute ausgedehnt, das Foramen ovale und der Ductus arteriosus offen; die Vena cava inferior, der Ductus Arrantii und die Nabelvene bis zum Nabelringe ebenfalls mit geronnenem Blut erfüllt, doch nicht so strotzend, das Zellgewebe um den Ductus Arrantii und die Nabelvene ebenfalls mit gelblichem, sulzigem Exsudate infiltrirt. Die Arteriae umbilicales waren mit einem der inneren Wand adhärirenden dunkelrothen Thrombus angefüllt. Die Lungen in grösseren und kleineren Abschnitten dunkelblauroth, nicht lufthaltig; das übrige Gewebe von Luft ausgedehnt und blassroth. — Die Leber bei weitem weniger blutreich, als sonst bei Neugeborenen; die Milz normal; in den Nieren zahlreiche Harnsäureinfarcte.

Die Blutgerinnung muss in diesem Falle zum grossen Theil einige Stunden vor dem Tode stattgefunden haben, weil die Folgen derselben, die seröse Exsudation im benachbarten Zellgewebe bei einfacher Erstickung, welche hier überhaupt auch aus anderen Gründen ganz abzuweisen ist oder bei sofortigem Tode im Augenblicke der Gerinnung, nicht hätten so stark hervortreten können. Die Lungenatelectase scheint wohl die Hauptursache gewesen zu sein, obwohl durch sie die Sache ebenfalls nicht ganz aufgeklärt wird. — Bednar in seinem Werke über die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge bemerkt in Bezug auf angeborene Blattern: „Fälle, in denen die Kinder die ausgebildeten Blattern zur Welt gebracht haben, werden erzählt, uns sind jedoch solche nicht vorgekommen." Ausser dem vorstehenden unzweifelhaften Fall wurde in Hamburg vor einigen Jahren ein mit Blatternpusteln bedeckter Fötus im ärztlichen Vereine vorgezeigt und darf daher die obige Aeusserung Bednar's nicht so aufgefasst werden, als ob die angeborenen Blattern in das Gebiet der Mythe gehörten.

In Bezug auf den Harnsäureinfarct der Nieren bemerke ich, dass das Kind 33½ Stunden gelebt hat.

9. Zerreissung der Aorta. Aneurysma dissecans.

Dorothea Fröhlich, 71 Jahre alt, Tagelöhnerin, ward am 28. September 1858 in bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus gebracht. Sie sollte nach Aussage der Umgebung vor 4 Tagen einen apoplectischen Anfall mit Lähmung der rechten Seite erlitten haben. Sie war eine etwas corpulente Frau mit cyanotischem Gesichte und blaurothen Lippen, hatte eine etwas beschleunigte Respiration, öfters Hustenanfälle mit reichlichem Schleimrasseln, einen kleinen, etwas beschleunigten Puls, unwillkürliche Ausleerungen; dabei war sie ganz soporös. Die Herzdämpfung vergrössert, der erste Herzton rauh, der zweite accentuirt. Der Zustand besserte sich nach und nach so, dass sie am 1. October wieder etwas bei Bewusstsein war, der Puls sich gehoben hatte und die Erscheinungen des Lungenödems denen eines ziemlich starken Bronchialcatarrhs gewichen waren. Ihr Aussehen blieb indessen immer etwas livide und ihr Bewusstsein war nicht ganz frei; Nachts delirirte sie öfters, versuchte aufzustehen, und bot im Ganzen das Bild der Amentia senilis. Vom 4. October bis zum 3. November blieb ihr Zustand ziemlich derselbe, mit geringen Schwankungen in den Symptomen des Bronchialcatarrhs und der Amentia. Am Abend des 2. Novembers ward sie von Neuem ganz soporös, mit etwas rasselnder Respiration und ganz ruhigem Pulse. In diesem Zustande blieb sie bis zum Abend des 10. Novembers, wo sie ganz plötzlich unruhig ward und aus dem Bette wollte, ohne dass ihre Besinnung jedoch wiedergekehrt wäre. Sie war sehr collabirt, hatte einen kleinen frequenten Puls und kühle Extremitäten. In diesem Zustande erfolgte ohne weitere besondere Erscheinnngen in der Nacht vom 11. zum 12. November der Tod.

Bei der Section fand man unter der Dura mater und an der Schädelbasis viel Wasser, die Arachnoidea getrübt, unter derselben und in den erweiterten Seitenventrikeln viel Serum. Die Gehirnsubstanz war zähe; in der linken Hemisphäre des grossen Gehirns oberhalb des Ventrikels an zwei verschiedenen Stellen eine schwielige Verdichtung der Hirnsubstanz mit gelbbräunlicher Färbung und Zelleninfiltration im Centrum derselben. — Beide Lungen serös infiltrirt. Der Herzbeutel war von flüssigem und geronnenem Blute stark ausgedehnt, an der rechten Seite der Aorta befand sich im Pericardialüberzuge, etwa $\frac{1}{2}$ Zoll über dem Ursprunge der Aorta, ein schräg verlaufender Riss von etwa $\frac{1}{2}$ Zoll Länge mit blutig infiltrirten Rändern. Die Zellhaut der Aorta war mit geronnenem Blute erfüllt und von der mittleren abgelöst; die Aorta war erweitert, zeigte viele unregelmässige gelbe Flecke und Knochenplatten unter der inneren Haut; etwas oberhalb des Abganges der Coronararterie war in der Aorta ein Längsriss von Zolllänge, weit klaffend. Das Herz im Querdurchmesser vergrössert, die Ventrikel, vorzüglich der rechte, erweitert, die Wandungen verdickt; die Mitralklappe am freien Rande verdickt und geschrumpft. Die Leber etwas atrophisch, mit seichter Lappung der Oberfläche, Trübung der Serosa in der Mitte der convexen Fläche, kolbigen Rändern; das Gewebe derbe, speckartig glänzend, rothbraun. Die Milz gross, dunkelroth und brüchig. Die Nieren geschrumpft, die Oberfläche narbig eingezogen; in der Corticalsubstanz keilförmige Schwielen. Die atrophischen inneren Genitalien

unter sich und mit dem Rectum zellig verwachsen; die Höhle des Uterus erweitert, mit blutigem Schleim gefüllt.

Der Riss in der Aorta scheint in diesem Falle mehr als 24 Stunden dem Tode vorhergegangen zu sein; ob die Zerreissung des Pericardialüberzuges ziemlich gleichzeitig mit dem Risse der inneren und mittleren Haut stattfand, ist schwer zu bestimmen, scheint aber unwahrscheinlich.

10. Zerreissung des Ramus communicans zwischen den Arteriae corporis callosi.

Julie Dufaur, 58 Jahre alt, Hutmachersfrau, ward am 21. November 1858 ins Krankenhaus, ohne andere Notizen, als dass sie an Krämpfen leide, gebracht. Späteren Mittheilungen zufolge sollte sie früher nie bedeutend krank gewesen sein; sie war am Tage zuvor plötzlich unwohl und bald bewusstlos geworden; ein herbeigerufener Arzt hatte ihr stark riechende Tropfen und ein Klystier verordnet, vermuthlich von Asa foetida, da der Athem fast 36 Stunden einen starken Knoblauchgeruch hatte. Sie war bei der Aufnahme vollkommen soporös, wie im tiefsten ruhigen Schlafe; stark und anhaltend angeredet, öffnete sie die Augen langsam, sah den Fragenden wie erstaunt an und antwortete erst auf wiederholte Fragen, dann aber bestimmt und deutlich, aber mit dem gleichgültigsten Ausdrucke; sie klagte auf Befragen über Schmerz im Kopf und Nacken, sowie über die Magengegend und schlief nach der Antwort unmittelbar ein. Die Augen wurden beim Versuche, sie zu öffnen, meist zusammengekniffen, desgleichen der Mund; nach dem Erwecken öffnete sie die Augen und zeigte die Zunge, welche blass, feucht und wenig belegt war; bisweilen erfolgten kurze, ruckweise Contractionen der Beine. Der Gesichtsausdruck war ganz ruhig, die Farbe etwas blass, die Temperatur der Haut normal, der Puls machte 112 Schläge, war klein und unregelmässig. Die Pupillen reagirten etwas träge, waren etwas erweitert, die Stellung der Bulbi symmetrisch. Das Schlingen ging normal von Statten, doch forderte die Kranke nichts, nahm aber das Dargereichte ohne Widerstreben. Der Urin ging beständig unwillkürlich ab, der Stuhlgang erfolgte später ebenfalls unwillkürlich. Die Untersuchung der Brust und des Leibes ergab nichts Abnormes. Am folgenden Tage war der Zustand wesentlich derselbe; sie erkannte ihren sie besuchenden Mann, ohne im geringsten ihr gleichgültiges Wesen zu ändern; bisweilen rief sie vor sich hin: „O grosser Gott!“ In der Nacht vom 23. zum 24. November wollte die Kranke aus dem Bette, delirirte, tobte und schrie, verfiel später wieder in den früheren Zustand und ohne je wieder eine ähnliche Aufregung zu zeigen. Am Mittag des 25. November ward der Sopor stärker, der Puls beschleunigte sich allmälig unter Erhöhung der Hauttemperatur, die Kranke war nicht mehr zu erwecken, biss die Zähne fest zusammen und reagirte auf nichts. Am folgenden Tage ausgebildetes Lungenödem und am Abend des 27sten Tod. — Die Behandlung bestand in öfteren örtlichen Blutentziehungen und wiederholten Gaben von Calomel.

Rei der Section fand man das Schädeldach und die Dura mater blutreich, in den Sinus flüssiges Blut, die Pia mater auf den Hemisphären an verschiedenen Stellen blutig infiltrirt, ohne weitere Erkrankung derselben oder der unterliegenden Hirnrinde. Die Dura mater der Basis war mit flüssigem Blute und dünnen Blutgerinnseln bedeckt, die Hirnbasis mit starken Blutgerinnseln, welche sich namentlich in den verschiedenen Vertiefungen derselben angesammelt hatten, überzogen. Beim Abspühlen bemerkte man ein stärkeres und festeres Blutgerinnsel vor dem Chiasma, und bei vorsichtigem Trennen als Kern ein gelbliches Fibringerinnsel, welches in einer etwa hagelkorngrossen Erweiterung des Ramus communicans der Arteriae corporis callosi steckte. Dieser zeigte einen schräg verlaufenden Einriss. Weder die Häute dieses kleinen Sackes, noch die übrigen Hirnarterien waren krankhaft beschaffen. Die naheliegenden Arterien waren mit flüssigem Blute erfüllt. In der Corticalsubstanz des unteren Theils der vorderen Hirnlappen capilläre Apoplexie mit gelblicher Färbung und etwas weicher Beschaffenheit der umgebenden Marksubstanz. — Die Seitenventrikel waren leer; das Gehirn zeigte im Uebrigen keine Veränderung. — Beide Lungen ödematös. — Das Herz war etwas vergrössert durch eine mässige Verdickung der linken Ventrikelwandung; die Mitralklappe war gelblich gefärbt und in geringem Grade verdickt, unter dem Endocardium des linken Ventrikels fanden sich einzelne Ecchymosen. — Die Leber platt, im Längsdurchmesser vergrössert, an den Rändern etwas geschrumpft; quer über die convexe Oberfläche erstreckte sich eine breite Trübung und Verdickung der Serosa. Im Uebrigen fand sich nichts Erwähnenswerthes als eine ziemlich bedeutende Anteflexio uteri.

11. Ein Fall von Leukämie.

Margaretha Meyn, 52 Jahre alt, Tagelöhnerin, kam am Abend des 26. April 1858 ins Krankenhaus. Sie hatte eine auffallend bleiche Hautfarbe, ödematöse Infiltration der Beine, eine blasse Zunge und bleiche Mundschleimhaut, einen kleinen schwachen Puls. Sie war kurzathmig; die Auscultation ergab Rasselgeräusche auf beiden Lungen und über dem linken Ventrikel ein systolisches Geräusch, ohne bedeutend vermehrte Herzdämpfung. Der Leib war in mässigem Grade von Flüssigkeit ausgedehnt, in der Magengegend beim Druck empfindlich, die Leber vergrössert, die Milz ansehnlich vergrössert, ihr Rand mehrere querfingerbreit unter dem linken Rippenrande hervortretend; Appetit gering, Oeffnung träge, Urinsecretion vermindert. Sie wollte von Jugend auf an häufigen Magenbeschwerden gelitten haben; seit dem Winter war sie unter allmäligem Verluste des Appetits schwächer geworden, seit 14 Tagen hatte sie die Anschwellung der Füsse bemerkt. Unter Zunahme der Erscheinungen des Lungenödems starb sie am Morgen des 28. April.

An der Leiche war die bleiche Farbe der Hautdecken und Muskeln sehr auffallend. In den Sinus durae matris schmutzig hellrothes Blut mit weisslichen Gerinnseln. Das Gehirn blutarm, die Pia mater etwas ödematös. — Die Lungen vorn von Luft ausgedehnt, nach hinten stark serös infiltrirt. Das Herz etwas vergrössert und erweitert, die Muskulatur blass und leicht zerreisslich, am freien Rande der Mitralklappe eine nicht bedeutende Verdickung. In beiden Herzhälften, sowie in den grossen Gefässen dicke chocoladefarbene, in der Mitte weissgelblich,

wie eitrig infiltrirt aussehende Blut- uud Fibringerinnsel. Die Bronchialdrüsen und die an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen des Thorax angeschwollen, weisslich, mit einem dicklichen weisslichen Saft infiltrirt. — In der Bauchhöhle eine mässige Ansammlung von Wasser. Die Leber gross und blass; aus ihren durchschnittenen Gefässen quoll schmutzig weissrothes Blut, als ob Milch hineingerührt wäre, in reichlicher Menge. Die Milz war sehr vergrössert, ungefähr einen Fuss lang und einen halben Fuss breit, dabei etwa eine Handbreit in der Dicke; neben ihr zwei Nebenmilzen, eine von der Grösse eines Apfels, eine von der einer Bohne. Die Substanz war in allen dreien ganz gleich, schmutzig weissroth, weich, auf der Schnittfläche grobkörnig und mit ähnlichem Blute, wie in den Lebergefässen, infiltrirt. Die Drüsen um das Pancreas herum beträchtlich angeschwollen, ganz weiss, weich, beim Druck einen milchigen Saft entleerend, ohne Hyperämie oder Extravasate; die Drüsen bildeten zum Theil hühnereigrosse Convolute in dieser Gegend und längs der Wirbelsäule. Die Corticalsubstanz der Nieren weisslich. — Der Uterus schlaff, etwas nach links gebogen und blutleer. — Die mikroskopische Untersuchung des Blutes zeigte eine enorme Zunahme der farblosen Körper; in den Lymphdrüsen zahlreiche ähnliche Körperchen und keine dem Krebs ähnliche Zellenbildungen.

12. Caries des Atlas und Epistropheus, Luxation des Atlas, Compression des Rückenmarks durch den Zahnfortsatz.

Eduard Petersen, 14 Jahre alt, Sohn eines Seemanns, ward am 9. August 1858 ins Krankenhaus gebracht, wegen Lähmung des rechten Arms. Der etwas abgemagerte und schwächlich aussehende Knabe gab an, früher stets gesund gewesen zu sein und erst seit einem halben Jahre an seinem gegenwärtigen Uebel zu leiden; indessen war die Anamnese nicht mit Zuverlässigkeit zu ermitteln. Er hielt den Kopf stark nach rechts gedreht und in dieser Stellung unbeweglich; Versuche den Kopf zu drehen, waren sehr schmerzhaft und der Knabe suchte sich sogleich durch Drehung des ganzen Körpers ihnen zu entziehen. Der Kopf war dabei rückwärts gebeugt, die Nackenmuskeln waren stark contrahirt, unter dem Hinterhauptsbein eine starke Vertiefung; die Halswirbel traten mit ihren Querfortsätzen nach rechts etwas gewölbt hervor, links war eine entsprechende Concavität; der Druck war in der rechten Seite des Nackens, namentlich nahe am Kopfe, so wie in der Gegend des rechten Processus mastoideus schmerzhaft. Die Halswirbelkörper prominirten gegen den Pharynx hin, Schlingbeschwerden waren aber anfangs nicht vorhanden. Die rechte Schulter war abgemagert und liess die Knochenvorsprünge deutlich hervortreten, ausser dem Deltoideus schien auch der rechte Cucullaris atrophisch. Der Oberarm war gelähmt, die Sensibilität jedoch erhalten, der Vorderarm, die Hand und die Finger konnten jedoch bewegt werden. Die Sinnesorgane zeigten keine Abnormität, die Ausleerungen waren willkürlich, überhaupt fehlten Zeichen von Lähmung anderer Theile als der Schulter. Das sonstige Befinden war vollkommen gut. Es wurden erregende Einreibungen in die gelähmten Theile, ein Vesicans und später eine Moxe im Nacken, innerlich Jodkali und Leber-

thran verordnet. Das Jodkali erregte zu starke catarrhalische Symptome, wobei dem Kranken das Niesen und Husten stets eine sehr schmerzhafte Empfindung im Nacken hervorrief. Es musste daher dieses Mittel später weggelassen werden. Am 20. August trat eine Lähmung des Vorderarms ein, schwand aber nach einer Blutentziehung im Nacken in wenigen Tagen. Anfangs September gewann auch der Oberarm an Kraft, indessen verschwand die Besserung bald wieder. Der Hals blieb immer unbeweglich und schmerzhaft. Mit geringen Schwankungen blieb der Zustand im Wesentlichen derselbe bis zum 21. October. Das Aussehen des Knaben und seine Ernährung waren durchaus nicht besser geworden. In der Nacht vom 21. auf den 22. October hatte er viel Schmerzen im Kopfe, in dem gelähmten Arme und auch im übrigen Körper, der Puls ward beschleunigt, die Zunge belegt; gleichzeitig klagte er über Schwerbeweglichkeit aller Extremitäten, welche anfangs auf durch das Fieber bedingte Muskelschwäche geschrieben ward, sich aber am 23. October entschieden mehr als Lähmung herausstellte. Alle Bewegungen konnten nur sehr langsam und schwach gemacht werden, gleichzeitig war das Schlingen in ähnlicher Weise erschwert. Urin- und Stuhlentleerung erfolgte dagegen normal. Die Schmerzen hatten mit Zunahme der Lähmung aufgehört, die Sensibilität in den gelähmten Theilen war normal; der Puls war auf 112 Schläge gestiegen. Nach einer Application von Blutegeln im Nacken kehrte die Beweglichkeit in den gelähmten Theilen ziemlich gut wieder, der Kranke verliess das Bett und brachte die meiste Zeit auf einem Stuhl zu, da ihm das Liegen sehr unbequem war; er sass jedoch nur sehr unvollkommen, er hing mehr auf dem Stuhle und bot mit seinem bleichen Ansehen, dem steifgehaltenen Halse und seitlich gedrehten Kopfe ein sehr trübseliges Bild dar. In der Nacht vom 25. auf den 26. October traten plötzlich heftige Schmerzen im Kopfe und dem linken Beine ein, welche sich sogleich verloren, als der Kranke sich auf die linke Seite legte. Der Zustand besserte sich allmälig, der Puls ward ruhig, die Beine konnten besser bewegt werden, die Arme waren noch immer gelähmt, indessen war der Kranke am 29. October schon wieder im Stande, mit der Gabel zu essen; zwei kleine Excoriationen am Kreuzbein, welche in der kurzen Zeit in Folge von Durchliegen entstanden waren, heilten ebenfalls. Ein an sich nicht bedeutender Lungencatarrh, der indessen durch die Erschütterung beim Husten stets dem Kranken sehr lästig war, hatte den Kranken nie ganz verlassen. In der Nacht vom 1. auf den 2. November bekam er plötzlich einen Erstickungsanfall mitten im Schlafe, indessen ging derselbe bald vorüber; am anderen Morgen, während der Wärter ihm das Hemd wechselte, trat ein starker Hustenanfall ein, bei welchem der Athem plötzlich stockte. Der Kranke sass mit bleichem Gesicht, hervorgetriebenen Augen, mit dem Ausdruck grösster Angst da, öffnete den Mund weit, hob die Schultern bei den Inspirationsversuchen stark, ohne eigentlich inspiriren zu können, dabei war die Stimme völlig verschwunden. Nach einiger Zeit hatte der Glottiskrampf nachgelassen, der Kranke konnte wieder sprechen, doch blieb die Respiration mühsam und es traten häufig Erstickungszufälle ein; die Extremitäten waren wieder ganz gelähmt, der Kranke klagte über heftiges Reissen im Kopfe und den Beinen; der Urin ward noch willkürlich gelassen, der Puls machte 96 Schläge in der Minute. Nach einer Blut-

entziehung im Nacken fühlte der Kranke sich vorübergehend erleichtert; blieb aber in einem höchst beklagenswerthen Zustande, indem sich die Symptome des Lungenödems allmälig entwickelten und dem Kranken die Kraft zum Husten ganz fehlte; er bat flehentlich um Hülfe. Der Schlaf fehlte durchaus, die Besinnung war vollkommen vorhanden. Der Urin ward zuletzt auch unwillkürlich gelassen; der Puls blieb verhältnissmässig ruhig. In diesem trostlosen Zustande blieb der Kranke bis zum Vormittage des 4. November, wo der Tod eintrat; wenige Stunden vor diesem war die Besinnung geschwunden, die Respiration erfolgte nur in einzelnen unregelmässigen, langsamen Absätzen.

Section: Die Dura mater war mit dem Schädeldache an einzelnen Stellen verklebt, der Knochen zeigte sich hier in inselförmigen Flecken mit einer dünnen, durchscheinenden Exsudatschicht bedeckt, in der man deutlich kleine Blutgefässe wahrnahm. Die Arachnoidea war getrübt, auf der Höhe der Hemisphären nahe der Falx mit Pacchionischen Granulationen besetzt. Das Gehirn war blutreich, die Ventrikel enthielten viel klares Serum. Das Rückenmark zeigte sich unterhalb der Medulla oblongata nach rechts gedrängt durch einen harten, rundlichen, von der Dura mater bedeckten Körper, der sich bald als der luxirte Processus odontoideus auswies. Die Compression des Rückenmarks hatte etwa einen Querfingerbreit unterhalb der Oliven stattgefunden, die Substanz hatte ausser einem geringen Eindruck ihr normales Aussehen behalten, zeigte sich aber im Innern mit Blut infiltrirt und durch Extravasate theilweise zerstört; diese Veränderung erstreckte sich etwa $\frac{3}{4}$ Zoll weit nach abwärts. — Die oberflächlichen Nackenmuskeln zeigten keine wesentliche Veränderung, der Cucullaris und Deltoideus der rechten Seite waren dünn, aber von normaler Farbe; zwischen den tieferen, der Wirbelsäule unmittelbar anliegenden Nackenmuskeln zeigten sich kleine Blutextravasate. Der Atlas war stark nach vorn gewichen und sehr verschiebbar; die Gelenke zwischen ihm und dem Epistropheus enthielten eine geringe Menge blutig eitriger Flüssigkeit, der Knorpelüberzug war grösstentheils zerstört, der Knochen nur ganz oberflächlich cariös; die Gelenkbänder erschienen wenig infiltrirt; Tuberkelablagerung fand nicht Statt. Die Spitze des Processus odontoideus war cariös, eine cariöse Stelle fand sich auch seitlich am hinteren Bogen des Atlas, an der inneren Fläche desselben. Die übrigen Halswirbel gesund, nirgends Vereiterung des umgebenden Zellgewebes. — Am Kehlkopfe fand sich keine Veränderung. Die Lungen waren an einigen Stellen durch kurzes Zellgewebe mit der Rippenpleura verwachsen; rechts war ein Theil dieses Zellgewebes mit einer nicht bedeutenden Menge gelben weichen, geronnenen Exsudats infiltrirt und hyperämisch. In den Lungen fanden sich weder frische Tuberkelablagerungen, noch Reste früherer; die Bronchialschleimhaut bis in die feineren Verzweigungen geröthet und mit eitrigem Secret bedeckt. Die unteren Lappen, vorzüglich nach hinten, stark ödematös. — Das Herz war mit dunkelem Blute und geringen Fibringerinnseln erfüllt. — Die Milz vergrössert, von ziemlich festem Gefüge; die Leber blutreich; die Nieren desgleichen, vorzüglich die Pyramidensubstanz. — Die Magenschleimhaut im Allgemeinen blass, an einzelnen Stellen, namentlich am Fundus, injicirt. Im Verlauf des Dünndarms zeigten sich zahlreiche, in der Agonie entstandene Invaginationen.

Der unglückliche Ausgang dieses Falles steht in auffallendem Contraste gegen zwei in den Medico-chirurgical transactions Vol. 31. p. 285 u. folg. beschriebene und abgebildete Fälle, wo trotz einer bedeutenden Dislocation und namhaften Verengerung des Rückenwirbelkanals dennoch völlige knöcherne Anchylose stattgefunden hatte. In beiden Fällen war der Befund zufällig. In einem dritten, dort beschriebenen, aber noch in Behandlung befindlichen Falle, wo muthmaasslich Caries der Gelenke zwischen den beiden oberen Halswirbeln und eine bedeutende Dislocation des Atlas vorhanden war, zeigten sich keine Lähmungserscheinungen in den Armen, wohl aber in den Beinen und öftere Incontinenz des Urins; diese Symptome traten erst bei der zweiten Anwesenheit des Kranken im Hospital auf und verloren sich bei horizontaler Lage.

XXIII.

Die Cellularpathologie und die physiologische Heilkunde.

Von Rud. Virchow.

Wiederum ist ein „gelbes" Heft des Archivs für physiologische Heilkunde erschienen und wieder ist es fast zur Hälfte gefüllt mit Angriffen, Besprechungen und Schmähungen der Cellularpathologie. Scheint es doch fast, als ob der ganze schwäbische Bund viritim den Kampf versuchen wolle, da nun schon drei der Redactoren und ein Mitarbeiter in das Feld gerückt sind! So wird man es dem Einzelnen wohl verzeihen, wenn er nicht erst wartet, bis er durch die Gewalt der Massen erdrückt wird, zumal in einer Zeit, wo die Gegner anfangen, in der Wahl der Waffen sich jede Freiheit zu gestatten.

Ich beginne mit Hrn. Griesinger, dem ich die Anerkennung nicht versagen kann, dass seine Sprache nirgends die Grenzen überschreitet, welche die Traditionen des Archivs für physiologische

Heilkunde seit länger als einem Jahrzehnt geheiligt haben; ich werde mit Hrn. Führer endigen, welcher sich nicht scheut, die offene Verleumdung auf seine Fahne zu schreiben. Ich werde mich dabei bemühen, das Vertrauen nicht zu zerstören, welches Hr. Wunderlich „zu meiner Einsicht" hegt, „dass ich einem unumwundenen und selbständigen Urtheil mehr Werth beilege, als dem lautesten Beifallsjubel blinder Verehrer" *); ja es wird mich freuen, wenn es mir gelingen sollte, durch eine offene Besprechung zu einer wirklichen und ehrlichen Discussion der streitigen Fragen zu kommen.

Ich finde dabei von vorn herein eine Schwierigkeit, welche ich nicht zu überwinden vermag. Hr. Wunderlich hält mir in sehr harten Ausdrücken von Neuem „die bis zur Unsitte gesteigerte böse Gewohnheit vor, immer wieder die eigenen Worte zu wiederholen". Ich kann gegen ein solches Urtheil nichts weiter sagen, als dass ich mir nicht anders zu helfen weiss. Wie soll man sich denn vertheidigen, als indem man getreulich das anführt, was man gesagt hat, und dadurch das widerlegt, was man gesagt oder dass man es nicht gesagt haben soll? wie soll man darthun, dass man sich in consequenter, empirischer Weise entwickelt, als indem man seine Erfahrungen in ihrer Reihenfolge vorführt? Es mag Manchem unnöthig erscheinen, sich und sein empirisches Recht zu vertheidigen; es mag philosophischer sein, sich in die Toga zu hüllen und die Angreifer gewähren zu lassen. Habeant sibi. Ich halte es für nöthig und für würdig, sich in wichtigen Fragen der

*) Es stimmt zu diesem Vertrauen wenig, wenn Herr Wunderlich die Frage aufwirft, ob ich vielleicht darüber ungehalten sei, dass von meiner Thätigkeit in seiner Geschichte der Medicin zu wenig die Rede sei. Diese Frage kann ich einfach verneinen; es wäre mir vielmehr sehr lieb gewesen, wenn Herr Wunderlich mich gar nicht erwähnt hätte, und es schien mir einige Absicht darin zu liegen, dass er mich gerade da erwähnte, wo es mir nur unangenehm sein konnte. Ein gelehrter Kritiker, Hr. Israëls (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. III. 1859. Jan.), hat die Sache etwas ernsthafter genommen, und gerade die undelicate Art, in welcher Herr Wunderlich ohne allen Grund von meiner Seite jetzt diese Frage aufwirft, spricht etwas dafür, dass Herr Israëls Recht hatte. Indess ist das eine ziemlich gleichgültige Angelegenheit.

Wissenschaft und der Person zu vertheidigen, und Hr. Wunderlich wird mir vielleicht nach den Proben, die ich aus seinem neuesten Hefte liefern werde, zugestehen, dass ich mit meinen Wiederholungen so ganz Unrecht nicht habe. Möge er aber zugleich überzeugt sein, dass es auch mir sehr lästig ist, immer wieder die eigenen Worte wiederholen zu müssen.

Ich hatte in der Vorrede zu meinen Vorlesungen über Cellularpathologie das Ungenügende dieser Vorlesungen offen anerkannt. „Wie sehr sie der Nachsicht bedürfen, fühle ich selbst sehr lebhaft. Jede Art von freiem Vortrage kann nur dem wirklichen Zuhörer genügen. Zumal dann, wenn der Vortrag wesentlich darauf berechnet ist, als Erläuterung für Tafel-Zeichnungen und Demonstrationen zu dienen, muss er nothwendig dem Leser ungleichmässig und lückenhaft erscheinen. Die Absicht, eine gedrängte Uebersicht zu liefern, schliesst an sich eine speciellere, durch ausreichende Citate unterstützte Beweisführung mehr oder weniger aus und die Person des Vortragenden wird mehr in den Vordergrund treten, da er die Aufgabe hat, gerade seinen Standpunkt deutlich zu machen. Möge man daher das Gegebene für nicht mehr nehmen, als es sein soll. Diejenigen, welche Musse genug gefunden haben, sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten zu erhalten, werden wenig Neues darin finden. Die Anderen werden durch das Lesen nicht der Mühe überhoben sein, in den histologischen, physiologischen und pathologischen Specialwerken die hier nur ganz kurz behandelten Gegenstände genauer studiren zu müssen. Aber sie werden wenigstens eine Uebersicht der für die cellulare Theorie wichtigsten Entdeckungen gewinnen und mit Leichtigkeit das genauere Studium des Einzelnen an die hier im Zusammenhange gegebene Darstellung anknüpfen können. Vielleicht wird gerade diese Darstellung einen unmittelbaren Anreiz für ein solches genaueres Studium abgeben, und schon dann wird sie genug geleistet haben."

Hr. Griesinger hat die Vorrede gelesen und doch bewegt sich ein grosser Theil seiner Vorwürfe darin, dass er das Ungleich-

mässige, Lückenhafte, Einseitige, den Mangel an Beweisen hervorhebt. Aber hätte ich nicht von einem ernsthaften Kritiker erwarten können, dass er sich auf etwas mehr, als auf zwei Artikel aus den letzten Heften meines Archivs besinnt? Wer und was zwingt ihn denn, eine Kritik zu schreiben, wenn er sich nicht die Mühe nehmen will, sich darnach umzuthun, ob er nicht anderswo die empirischen Thatsachen weitläuftiger ausgeführt finden könne, auf welchen die von ihm angezweifelten Sätze beruhen? Dass es sich bei mir um ein Princip und nicht um ein System handelte, dass ich, um das Princip in aller Schärfe zu entwickeln, gerade die bis dahin vernachlässigten Thatsachen „bis zur Einseitigkeit stark betonen" musste, bedurfte es einer Erläuterung? Und konnte ich nicht erwarten, dass gerade einer von den Kritikern, welche der Frage von der Berechtigung der Ontologie in der Medicin eine so eingehende Behandlung hatten zu Theil werden lassen, meine Auffassung, welche in der Zelle die Berechtigung der Ontologie erkennt, einer principiellen Beurtheilung unterziehen werde?

„Gibt es eine Cellular-Physiologie?" fragt Hr. Griesinger vorwurfsvoll. Wie man es nimmt. Die heutige Physiologie ist überwiegend atomistisch. Aber sie erkennt doch an, dass der lebende Nerv, der lebende Muskel etwas Anderes ist, als die Atomen-Gruppe, welche den todten Nerven, den todten Muskel zusammensetzt und welche der Gegenstand der Untersuchung des Chemikers ist. Sie kann sich daher vor der Frage nach der Natur des Lebens nicht verschliessen, und wenn es „heut zu Tage keine humorale, keine neuristische Physiologie" gibt, wie Hr. Griesinger zugesteht, so wäre ich wirklich neugierig zu erfahren, welches Element denn die Grundlage der Physiologie in Wirklichkeit darstellt, wenn es nicht die Zelle wäre? Man kann immerhin statt Cellular-Physiologie Gewebs-Physiologie sagen, ähnlich wie Hr. Griesinger statt Cellularpathologie Gewebspathologie sagt. Nur muss man sich dann erinnern, dass die Grundlage aller Gewebe, das vitale Element, eben die Zelle ist, und dass das wirkliche Princip der Anschauung nicht an das Gewebe, d. h. die Zusammenfügung der Zellen, sondern an die Gewebstheile, die zelligen Elemente anzuknüpfen hat. Gerade das ist meiner Ansicht nach das Wichtige

der Cellular-Theorie, dass sie uns über das Gebiet der Pathologie, ja selbst der thierischen Physiologie hinaus bis zur Botanik führt, dass sie uns ein grosses Princip des Lebens überhaupt kennen lehrt.

„Aber die praktische Medicin wird sich zunächst nur kritisch gegen die Cellularpathologie verhalten können." „Sie kann weder nerven- noch humoralpathologisch sein, aber eben so wenig cellularpathologisch." Nun, was kann sie denn eigentlich sein? Atomistisch? Ach nein, „die allgemeine Pathologie, die sie braucht, ist überhaupt nicht bloss eine Abstraction aus der pathologischen Gewebelehre, sondern noch weit mehr aus der ärztlichen Praxis". Mit anderen Worten, sie ist principlos, sie ist eklektisch, sie ist oberflächlich. Und eine solche allgemeine Pathologie, das erkläre ich ganz offen, ist durchaus werthlos; sie nützt nichts für die Praxis, wie die Erfahrung gelehrt hat; sie führt zu einer falschen Theorie, und wenn eine solche genügte oder genügen müsste, dann verlohnte es sich nicht einen Augenblick, sich mit allgemeiner Pathologie zu beschäftigen. Die allgemeine Pathologie soll die Gesetze des kranken Lebens darthun; wenn aber das Leben an die Zellen gebunden ist, was kann die allgemeine Pathologie anders thun, als die Lebensvorgänge an den kranken Zellen studiren?

Hr. Griesinger scheut sich nicht, meine Vorstellungen von dem Leben, die doch so mechanisch als möglich sind, durch Hinweisungen auf manche missverständliche Ausdrücke, wie wir deren so viele in der Medicin haben und wie man sie nothwendig anwenden muss, gewissen „an wenig erfreuliche Zeiten der Medicin erinnernden Suppositionen" anzureihen. Die vitale Affinität, die Semina morborum, die pathologische Reizung, welche ein Analogon der Befruchtung ist, sind von mir nicht erfunden, und wenn sie Hrn. Griesinger so anstössig sind, warum bekämpfte er sie nicht längst, da sie z. B. in dem von mir herausgegebenen Handbuche der spec. Pathol. und Therapie häufig genug von mir besprochen sind? Aber ich weiss in der That nicht, ob Hr. Griesinger bloss an den Worten oder auch an den damit verbundenen Begriffen Anstoss nimmt, ob er mich tadeln will, ein missverständliches Wort gebraucht zu haben, oder ob er durch die Anführung eines missverständlichen Wortes Andere verleiten will, mich, wie

Hr. Wunderlich andeutet, als Phrasenmacher und Romantiker zu betrachten. Denn was hat er sonst z. B. gegen die vitale Affinität in meinem Sinne? An der von ihm citirten Stelle (Archiv XIV. S. 33) sage ich: „Diese Anziehung ist, wie Alison gesagt hat, als vitale Affinität aufzufassen, freilich nicht so, dass sie eine von der „todten" dem Wesen nach verschiedene wäre, sondern vielmehr so, dass die bestimmte, typische Einrichtung der Zelle auch eine bestimmte, typische Anziehung und dadurch die Aufnahme nicht beliebiger, sondern wiederum bestimmter, typischer Stoffe in das Gewebe zur Folge hat. Wahrscheinlich handelt es sich hier um chemische Verhältnisse, nur von überaus complexer Natur" (vgl. Spec. Path. und Therapie I. S. 58. Cellularpathologie S. 111).

Man muss sich am Ende doch über Eines klar sein: Vermag das lebende Element oder, wenn man lieber will, der lebende Theil etwas, was ihm mit dem Leben verloren geht? gibt es lebendige Thätigkeit, welche den lebendigen Zustand voraussetzt? und kann man diese Thätigkeit von dem blossen Leiden, welches die lebenden Theile durch äussere Einwirkung erfahren, trennen? Hr. Griesinger ist bedenklich darüber, ob die von mir geschilderten activen und passiven Störungen an den Zellen auch wirkliche, reelle, in unserem Körper wirksame Momente seien. Nun, ich gestehe zu, dass man darüber streiten kann, ob meine Eintheilung der activen und passiven Störungen richtig ist, ob es die Zellen oder die Gewebe (Zellencomplexe) seien, die dabei betheiligt sind, aber ich leugne, dass es gestattet sei, zu fragen, ob active und passive Störungen wirkliche und wirksame Momente seien. Wenn einer sich ein Bein bricht und die Knochen durch Hervorbringung von Callus wieder zusammenwachsen, so ist Passion und Action doch wohl klar genug geschieden. Das sind Dinge, die zu dem ABC der allgemeinen Pathologie gehören, und Herr v. Ringseis hat sehr Recht gehabt, dieses ABC wieder aufzufrischen, und dasselbe ist kein Mysticismus, wenn es auch aus einem solchen Munde zuerst wieder gehört worden ist.

So fragt Hr. Griesinger auch nach dem reellen Werthe der „öfters vorkommenden Ermüdung der Gefässmuskeln". Ich habe

diese Bezeichnung zuerst in meiner Spec. Pathol. u. Ther. I. S. 59 gebraucht, um jene besondere Art der Erschlaffung oder Relaxation im Gegensatze zu der Paralyse zu bezeichnen, welche in Folge einer Reizung nach voraufgegangener Contraction eintritt. Man wende z. B. einen starken mechanischen, chemischen oder elektrischen Reiz auf eine kleine Arterie oder auf ihren Nerven an; dann beobachtet man, ohne dass der Blutdruck sich wesentlich ändert, zuerst eine Verengerung, dann eine Erweiterung des Gefässes. Da der Blutdruck gleich bleibt, so müssen wir schliessen, dass der Widerstand der Gefässwand, d. h. der Muskelhaut, sich schnell geändert hat. Nun zeigt sich aber, dass auch nach Durchschneidung der vasomotorischen Nerven auf directe Reizung des Gefässes dasselbe erfolgt; wir schliessen also weiter, dass es nicht der Nerv, sondern der Gefässmuskel selbst ist, welcher leidet. Weiterhin findet sich, dass das erweiterte Gefäss sich auf einen neuen, stärkeren Reiz von Neuem zusammenzieht, um nachher vielleicht um so stärker sich wieder zu erweitern. Sind das nicht Zustände, welche vollkommen mit den bekannten Ermüdungszuständen der grossen Muskeln übereinstimmen? oder welche andere Erklärung hat Hr. Griesinger?

Indem ich die respiratorische Substanz des Blutkörperchens mit der contractilen Substanz des Muskels verglich, sagte ich meinen Zuhörern, jene Substanz könne durch gewisse Stoffe so verändert werden, dass sie ausser Stand gerathe, ihre Function fortzuführen, „eine Art von Lähmung, wenn Sie wollen". Hrn. Griesinger erscheint das eben so zweifelhaft, wie die Ermüdung der Muskeln. Und warum? Kennt er die Thatsachen nicht, oder bezweifelt er sie, oder wollte er nur die Bezeichnung: „eine Art von Lähmung, wenn Sie wollen" verdächtigen? — An einer anderen Stelle, bei Gelegenheit der Pyämie, erkläre ich (S. 193): „ich sehe keine andere Möglichkeit der Erklärung für gewisse mehr diffuse Prozesse" metastatischer Natur, als anzunehmen, dass bestimmte Substanzen in Lösung in die Blutmasse gelangen und dasselbe inficiren. Weiss Hr. Griesinger eine andere Möglichkeit? Nein, aber er kann es nicht begreifen, dass solche Stoffe eine besondere Prädilection für gewisse Körpertheile haben sollen!

Dass der pathologische Reiz, den der Chylus auf die Gekrösdrüsen ausüben soll, ein Druckfehler ist, hätte ein aufmerksamer Leser wohl erkennen können, indess bin ich Hrn. Griesinger dankbar für die Erinnerung und das Wort ist in der neuen, eben unter der Presse befindlichen Auflage in „physiologisch" umgeändert worden. Dafür wird er es mir verzeihen, wenn „der dunkle Ausspruch, dessen Sinn verschieden gedeutet werden könnte" und den er (S. 296) anführt, durch Hinweis auf das Original etwas aufgehellt wird. Ich soll nämlich gesagt haben: die Hyperämie sei ein Collateralphänomen der entzündlichen Reizung, das die Grösse der Störung anzeige. Im Original (Archiv XIV. S. 21) steht mit gesperrten Buchstaben: „die functionelle Reizung der Gefässe ist nur ein Collateralphänomen, welches die Grösse der Störung steigert." Aehnlich verhält es sich mit einer anderen Schwierigkeit, wo ich gesagt habe, dass die bei Entzündung transsudirte Flüssigkeit aus den Gefässen der Nachbarschaft stamme, und wo Hr. Griesinger fragt, warum nicht aus den Gefässen des entzündeten Theiles selbst? In der That ist jene Nachbarschaft der entzündete Theil selbst, denn es handelt sich an der betreffenden Stelle um Transsudationen auf freien Oberflächen, wo demnach das geschehene Transsudat neben dem Theil liegt. Vielleicht hätte diess besser ausgedrückt werden können, indess sind das doch nur Sylbenstechereien, mit denen man nicht die Frage erledigen kann, ob meine Ansicht über Hyperämie und Exsudat bei der Entzündung begründet ist oder nicht.

Discutire doch die „physiologische Heilkunde" einmal ernstlich die Entzündung; zeige sie doch, wie sich die Entzündung in der „Abstraction aus der ärztlichen Praxis" ausnimmt; ich werde gern bereit sein, mich belehren zu lassen. Wenn man es für zweckmässig hält, so will ich dabei auch auf den spöttischen Ton der Discussion eingehen, obgleich ich glauben möchte, dass man ohne denselben auch zum Ziele kommen könne. Mein Standpunkt in der Entzündungsfrage ist aber kurz der:

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass man den Begriff der Entzündung in immer mehr einseitiger Weise construirt hatte, indem man die Vorgänge an der „gereizten" Schwimmhaut des

Frosches als Muster nahm, nachdem ferner diese Vorgänge theils als einfache Diffusionsstörungen, theils als einfache Folgen der Nervenreizung, zum grossen Theil als nicht entzündliche erkannt waren, so schien es mir Zeit, zum Menschen zurückzukehren. Ich bemerke diess besonders, da die „physiologische Heilkunde" es gelegentlich liebt, die ärztliche Praxis als Grund ihrer Anschauungen hervorzuheben, während es nicht ganz schwer ist, ihr zu zeigen, dass missverstandene Experimente an Fröschen viel mehr Antheil an ihren Theorien haben. Die Entzündung beim Menschen zeigt sich aber je nach den Organen sehr verschieden. Die gewöhnliche Pneumonie hat sehr geringe Aehnlichkeit mit der Dermatitis, diese eben so wenig mit der Encephalitis, wie die Encephalitis, die Hepatitis und die Ostitis untereinander. Die Entzündung der Oberflächen verhält sich anders als die der Parenchyme, und das Bild der Entzündung wird um so complicirter, je mehr Gefässe der Theil hat und je zarter und oberflächlicher dieselben sind. Jedermann wird leicht zugestehen, dass, wenn die Hepatisation der Lunge den Typus der Entzündung darstellen sollte, in der Leber nie eine Entzündung würde gefunden werden können. Unter diesen Verhältnissen schien mir nichts übrig zu bleiben, als die Entzündung in den verschiedenen Organen für sich zu studiren und das Gemeinschaftliche zu suchen, um alles Zufällige, alles Unwesentliche, alles bloss durch die Besonderheit der einzelnen Organe Bedingte auszuscheiden. So gelangte ich auch an die Entzündung der gefässlosen Theile, nicht, wie Hr. Griesinger sagt, dass ich davon ausgegangen sei, und so kam ich endlich zu dem Satze von der Reizbarkeit aller lebenden Theile, der allerdings einer der Hauptsätze der cellularen Theorie und speciell der Cellularpathologie geworden ist. Damit gewann ich den so lange verlorenen Grundsatz der praktischen Medicin, der Klinik aller Zeiten wieder, dass die Entzündung die Reizung voraussetze, und ich konnte zum ersten Male eine Definition der Reizung geben, welche sich auf genaue anatomische und physiologische Studien gründete.

Hätte Hr. Griesinger meinen Satz von der Steigerung der Gefahr, welche die Hyperämie (functionelle Reizung der Gefässnerven) für die Entzündung (nutritive oder formative Reizung des

Gewebes) herbeiführt, nicht in der schon oben erläuterten Weise zu „verdunkeln" gewusst, so würde er mir nicht die Behauptung untergeschoben haben, dass die Hyperämie ohne directen Einfluss auf die Entzündung sei. In einem gefässreichen Organ kann die Hyperämie die Form der Entzündung ganz bestimmen, aber in einem gefässarmen oder gefässlosen thut sie es nicht, und selbst in einem gefässreichen thut sie es nicht jedesmal. Wodurch unterschiede sich sonst die gewöhnliche Pneumonie mit ihrem hämorrhagischen Exsudat (rothe Hepatisation) von der einfach-katarrhalischen (zelligen) Pneumonie? Man muss sich doch einmal daran gewöhnen, die Entzündung überhaupt, abgesehen von dem einzelnen Organ oder der besonderen Form, kennen zu lernen.

Hr. Griesinger findet eine besondere Stütze in der Bemerkung von Bernard, dass die Durchschneidung des Sympathicus bei geschwächten Thieren eiterige Entzündungen der Schleimhäute hervorruft. Hätte er sich die Mühe genommen, sich an einige Stellen in meinem Handb. der Spec. Path. u. Ther. (I. S. 78, 80, 136, 152, 290, 315) über die pathologische Prädisposition und die asthenischen Entzündungen zu erinnern, so würde auch diese Berufung unnöthig gewesen sein. Es handelt sich hier ja aber nicht um die Gelegenheitsursachen der Entzündung, zu denen auch die Hyperämie gehört, sondern um die Causa efficiens. Ueberall vermeidet es jedoch die Discussion, sich auf den Kern der Sache einzulassen; überall fehlt ihr die Neigung, aus dem engen Kreis der einmal gegebenen Formeln und Phrasen heraus und an die Sache selbst heranzutreten. Statt mit der Analyse der einfachen Fälle zu beginnen, tastet sie hier und da an dem allercomplicirtesten Falle herum, und tröstet sich am Ende über den Mangel an Erfolg damit, dass auch in der feinsten pathologischen Anatomie bisher noch nie von einer acuten Knorpel-Entzündung gesprochen sei. Falscher Trost! Vor einer Reihe von Jahren habe ich einmal über die parenchymatöse Entzündung eine Detail-Arbeit geliefert, in der auch die Knorpel nicht vergessen sind (Archiv IV. S. 293, 295).

Aber die physiologische Heilkunde hat sich so mit Hyperämie und Exsudat erfüllt, dass es ihr zu schwer wird, sich davon zu

befreien. Ich „kann von der Vermuthung einer logischen Uebereilung nicht ganz freigesprochen werden", wenn ich dem Exsudat seine Blastem-Eigenschaft bestreite. Es ist „eine ganz mysteriöse Annahme, eine neue Wendung der Attractionstheorie der Entzündung", dass die Gewebe ihr Material durch Anziehung und nicht durch Ueberschwemmung aus dem Blut empfangen sollen. Es ist „rationalistisch" zu sagen, dass ein Nerv nur durch die Vermittlung des Gefässes (oder durch functionellen Reiz) die Ernährung der Theile beeinflusse. Nun, nun, da darf man wohl auch einmal zu bedenken geben, dass das Unlogische, das Mysteriöse, das Rationalistische vielleicht auf der anderen Seite liegen dürfte. Die Sache ist einfach folgende. Lassen die bekannten Thatsachen andere Schlüsse zu? existirt irgend eine sichere Beobachtung, dass Exsudat als Blastem (d. h. doch wohl, als Subject der Organisation, als organisirender oder histoplastischer Stoff, nicht als blosses Object der Organisation, als Bildungsstoff) für Zellen aufgetreten wäre? ist irgend etwas Geheimnissvolles darin, wenn Zellen vermöge der chemischen oder mechanischen Eigenthümlichkeit ihrer Substanz Stoffe aus dem Blute (exosmotisch) anziehen? gibt es irgend einen wohl constatirten Fall, wo die Ernährung eines Theils unmittelbar durch Nerveneinfluss geändert wäre? Mögen die Gegner doch ihre Thatsachen beibringen; sind sie zuverlässig, so werde ich gewiss keinen Augenblick Anstand nehmen, sie anzuerkennen und daraus dieselben Schlüsse zu ziehen, wie die Gegner. Denn was sind Ansichten? Schlüsse aus Thatsachen. Und die Schlüsse sind die besten, welche von der vollständigsten Kenntniss gut beobachteter Thatsachen ausgehen.

Aber Hr. Griesinger wird doch nicht im Ernst voraussetzen, dass ich mit ihm darüber discutiren werde, „dass es für die organisatorischen Thätigkeiten in hohem Grade einflussreich sei, ob das Gewebe mit Exsudat, d. h. mit einer reichlich albuminösen Flüssigkeit durchtränkt ist oder nicht". Es ist ein alter Spruch, dass, wo nichts ist, der Kaiser sein Recht verloren hat, und es versteht sich von selbst, dass je mehr da ist, um so mehr auch organisirt werden kann (Cellularpathologie S. 113). Aber die Frage ist eben, ob das, woraus organisirt wird, eine aus den Gefässen, also wohl

durch den Blutdruck ausgepresste Flüssigkeit ist oder ob die Gewebstheile diese Flüssigkeit durch eigene Anziehung sei es aus dem Blute, sei es sonst woher sich angeeignet haben. Sonst könnte man am Ende auch sagen, das Kind an der Mutterbrust werde von der Mutter aus durch ein Exsudat der Milchdrüse mit einer reichlich albuminösen Flüssigkeit durchtränkt. Hat einmal der gereizte Theil mehr Bildungsstoff in sich aufgenommen, so wird gewiss dieser Stoff für weitere Vorgänge bestimmend und anregend sein; darin stimme ich Hrn. Griesinger gern bei. Aber ich leugne, dass solche Bildungsstoffe den Theilen ohne ihre Thätigkeit, durch einen von ihren Zuständen unabhängigen Exsudationsvorgang geliefert werden. Hr. Griesinger selbst beruft sich auf die Brand- und Pemphigus-Blasen der äusseren Haut; wohl, möge er doch solche, zur Eiterung schreitende Exsudationsprozesse durch blosse Hyperämie oder sonstwie ohne Reizung an einem gesunden Theile hervorbringen. Ein gutes Experiment wiegt hier ja mehr, als tausend Bedenken. Bis jetzt existirt meines Wissens ein solches Experiment nicht, und ich kann daher nicht umhin, an meiner „Attractionstheorie" der Entzündung festzuhalten, die übrigens nicht neu ist, sondern schon in meinem Handb. der Spec. Path. u. Therapie I. S. 57, 63 entwickelt ist.

Ebensowenig neu ist meine Lehre von den Dyskrasien. Herr Griesinger stellt sich freilich so an, als hätte ich die Darstellung, welche meine ersten Arbeiten über das Blut beherrscht hat, dass nämlich das Blut als ein Gewebe aufzufassen sei, aufgegeben. Gerade im Gegentheil geht ja meine ganze Darstellung darauf hinaus, das Blut, das Nervensystem und die grosse Masse der übrigen Gewebe sämmtlich dem cellularen Gesichtspunkt zu unterbreiten. Wie immer, habe ich dabei zu zeigen gesucht, dass das Blut kein in sich abgeschlossenes, in sich selbst die Möglichkeiten seiner Erhaltung tragendes Gewebe darstellt, sondern dass es sich in steter Abhängigkeit und Beziehung zu andern Geweben, insbesondere zu den hämatopoetischen Theilen befindet. Keine Erfahrung besteht, welche es auch nur wahrscheinlich machte, dass das Blut sich aus sich selbst ergänzte und dass sich gewisse Eigenthümlichkeiten (Dyskrasien) in ihm selbst von Theil zu Theil

dauerhaft fortpflanzen können. Daraus folgerte ich, dass es unsere Aufgabe ist, „für die einzelnen Dyskrasien Localisationen zu suchen", und als eines der einfachsten Beispiele dafür wählte ich die Säuferdyskrasie, welche nach Aufhören neuer Alkohol-Zufuhr nur so lange fortbestehen könne, als einzelne Organe (z. B. Magen, Leber) in einem veränderten Zustande verharren. Vielleicht hätte auch diess besser ausgedrückt werden können, aber wenn man sich erinnert, wie ganz anders die Säuferdyskrasie als ein wesentlich im Blute selbst fortbestehender Zustand aufgefasst zu werden pflegt, so scheint es mir in der That ganz zulässig, gerade an diesem Beispiele den Gegensatz meiner Auffassung zu erläutern, und ich vermag nicht einzusehen, wie Hr. Griesinger dazu kommt, desshalb auf meine Zuhörer einen grossen Stein zu werfen. Dass ich nicht verschwiegen habe, es sei der Forderung, die Localisation der Dyskrasie zu suchen, noch keinesweges in grosser Ausdehnung genügt, ist dann natürlich ein neuer Vorwurf für mich. Und dabei gibt sich Hr. Griesinger nicht einmal die Mühe genau auszusprechen, was er eigentlich auszusetzen hat; wenigstens bekenne ich, dass ich mich vergeblich bemühe, zu erkennen, was seine Bemerkungen über Chlorose und acuten Rheumatismus (S. 297) eigentlich besagen sollen. Das konnte ihm wohl nicht verborgen bleiben, dass ich nicht die Absicht hegte, den Grund jeder einzelnen Dyskrasie zu erklären, dass ich vielmehr nur den Plan verfolgte, zu zeigen, dass die Annahme von Dyskrasien als selbständiger Blutkrankheiten eine Willkürlichkeit sei und dass die nächsten Ziele der Forschung in dieser Beziehung ausserhalb des Blutes selbst zu suchen seien.

Es ist daher wohl möglich, dass das Lesen meines Buches, wie Hr. Griesinger sagt, eine mehr unruhige und schwankende Anregung giebt, denn alle Forschung geht von der Unruhe, vom Schwanken, vom Zweifel aus und mein Zweck war eben der, die traditionelle Trägheit, welche gerade die wichtigsten Fragen der Medicin niederdrückt, zu erschüttern. Ich wollte die Wissenschaft in ihrem Werden zu zeichnen versuchen. Aber ich kann mit gutem Gewissen behaupten, dass ich keinen „Werth auf die Aufstellung geistreicher Sachen lege", wie mir Hr. Griesinger nach-

redet; ich habe durch die That gezeigt, dass ich auch bei dem Kleinen die Mühe nicht scheue, die Wahrheit zu verfolgen, aber ich halte immer an der Ueberzeugung fest, dass die einzelne Thatsache, so wahr sie sein mag, nur dann Geist erhält, wenn sie in ihren allgemeinen Beziehungen verfolgt wird, und dass nur jene Forschung zugleich befriedigen und nützen kann, welche das Streben nach der allgemeinen Wahrheit in keinem Augenblicke verleugnet.

Ob die Cellularpathologie diesen Anforderungen genügen wird, ist eine Frage, welche die Zukunft entscheiden wird. Es ist möglich, dass die Bruchstücke, welche ich bis jetzt zu derselben geliefert habe, als werthlos befunden werden; es mag sein, dass selbst das cellulare Princip sich den Angriffen der Gegner beugen muss. Aber sicherlich müssen das andere Gegner sein, als die jetzigen. Weder das cellulare Princip, noch die pathologischen Thatsachen, welche ich darauf zurückführe, sind erspeculirt, erfunden, oder gar, wie Hr. Wunderlich erzählt geglaubt zu haben, aus der „momentanen Laune eines sehr selbstbewussten Talentes" hervorgegangen. Sie sind das Ergebniss langer, ernsthafter Arbeiten, und sie können nur widerlegt werden durch Arbeiten. Sie mögen manchem bedrohlich erscheinen, aber sie haben eine so breite Stütze in der täglich wachsenden Zahl der Untersucher, dass die „endliche entschiedene Zurechtweisung" des Hrn. Wunderlich in dem Gange der Dinge wohl schwerlich auch nur das Mindeste ändern wird. Kritisirt und compilirt weniger, sehet und arbeitet etwas mehr!

Es bleibt mir nun noch die unerquickliche Aufgabe, mich mit Hrn. Führer zu beschäftigen, der in einem Artikel desselben Heftes eine doppelte Aufgabe gegen mich verfolgt. Die eine ist der Versuch, zu zeigen, dass die Bindegewebskörperchen keine Zellen seien, sondern ein besonderes plasmatisches Gefässsystem darstellen, welches eine freie Strömung der Säfte vermittelt. So viele Entstellungen meiner Arbeiten sich darin auch finden, so könnte ich doch diesen Versuch als eine Unterstützung gegen diejenigen, welche die Bindegewebskörperchen in jeder Form ganz und gar leugnen,

mit Vergnügen anführen. Aber zugleich zieht sich wie an einem rothen Faden durch die ganze Arbeit die zweite, mit vollem Plane verfolgte Aufgabe, mich eines unwürdigen und zugleich verunglückten Plagiats an einem vor nunmehr bald 3 Jahren Verstorbenen, dem Hamburger Arzte Lessing zu zeihen. Es wäre vielleicht ein nicht unbilliger Anspruch an die deutsche medicinische Presse, dass sie eine solche Arbeit mit Entrüstung hätte zurückweisen sollen. Da diess aber nicht geschehen ist und zumal da es in einer Zeitschrift nicht geschehen ist, deren Redacteur es sogar ablehnt, die persönliche Verantwortlichkeit für anonyme Schmähartikel seines Blattes zu übernehmen, so bleibt mir nichts übrig, als auf einen Angriff zu antworten, der nicht perfider abgefasst sein kann, weil er sich durch eine lange Reihe zerstreuter Sätze fortzieht und das Gift tropfenweise dem Leser zuführt.

Im Jahre 1846 publicirte die naturwissenschaftliche Gesellschaft zu Hamburg ein Heft Mittheilungen aus ihren Verhandlungen. Wie Hr. Führer erzählt (S. 154), war die darin enthaltene Arbeit Lessing's „6 Jahre später bereits vergessen und sein Werk überhaupt nur zu weniger Leser Kunde gekommen, von denen wieder die wenigsten ihn verstanden hatten". Lessing's Abhandlung lehrte ein plasmatisches Gefässsystem in allen Geweben, insbesondere in den Knochen und Zähnen. Meine im Jahre 1851 publicirten Arbeit über die Identität der Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen, welche gleichfalls ein Saftkanalsystem im Innern der Gewebe behandelte, war nur noch der „zusammenhangslose Abschaum von einer viel ergiebigeren Quelle" (S. 150). Hr. Führer schildert nun die grosse Verschiedenheit, welche zwischen Lessing's und meinen Resultaten besteht, und führt dann fort: „Die Abhandlung über das plasmatische Gefässsystem war Hrn. Virchow ihrem Hauptinhalte nach bekannt. Er führt auch den Namen Lessing's an, beseitigt aber die Arbeit selbst mit der Angabe, dass ihr Inhalt sich namentlich auf Knochencanälchen und Knochenkörperchen beziehe — deren Identität mit Knorpelzellen ihm (d. h. Lessing) freilich unbekannt war — und der Bemerkung: „„natürlich ist man bei der Feinheit und Zartheit dieser Dinge leicht Irrthümern ausgesetzt."" Ich will es nun Hrn. Virchow gern

glauben, dass er die Abhandlung selbst nicht gelesen und aufmerksam erwogen habe, sonst wäre er nicht auf halbem Wege stehen geblieben und nicht in eine Reihe von Irrthümern verfallen." Weiterhin erzählt dann Hr. Führer, dass Lessing in späterer Zeit der Literatur und Forschung entfremdet blieb, dass er (Herr Führer) ihm aber oft Präparate von dem plasmatischen Gefässnetz vorgelegt und ihm gesagt habe: „das sind jetzt Virchow's Bindegewebskörper und spielen eine grosse Rolle". Trotzdem habe es Lessing „ganz gleichgültig gelassen, dass die Entdeckung nun einen andern Namen bekommen und einem andern Autor Ehre und Ausbeute verleihe". „Die erste und einzige öffentliche Anerkennung seiner Arbeit wurde ihm erst auf dem Sterbebette zu Theil. Es ist diess die Anmerkung in Welker's Abhandlung über Imbibition der Saftadern in den Muskeln, in welcher der Verfasser ihm unverhohlen die Ehre der Entdeckung des plasmatischen Gefässsystemes zuschreibt".

Möge man nun die zwei Stellen nachlesen, in denen ich Lessing's speciell gedacht habe:

1) Würzburger Verhandlungen 1851. Bd. II. S. 159: „Lessing hat bekanntlich ein feinstes lymphatisches Gefässsystem angenommen, welches er namentlich an den Knochencanälchen und Knochenkörperchen nachzuweisen suchte. Diese Annahme würde sich ganz dem anschliessen, was ich gesagt habe; wie weit sie im Einzelnen übereinstimmt, kann ich nicht sagen, da mir die Arbeit von Lessing selbst nicht zugänglich ist." (Darauf folgt, durch einen Strich geschieden, der von Hrn. Führer citirte Satz: „Natürlich ist man —", ein Satz, der, wie sich jeder beim Nachlesen leicht überzeugen wird, mit Lessing gar nichts zu thun hat, sondern ganz einfach die Fehlerquellen behandelt, welche die Untersuchung des Bindegewebes darbieten kann.)

2) Archiv für pathol. Anat. und Phys. 1852. Bd. IV. S. 284. In dem Artikel über parenchymatöse Entzündung heisst es: „Wir haben dann also ein besonderes (seröses) Kanalsystem, das neben dem System der Blutgefässe der Leitung der Ernährungssäfte dient, ein System, das dem einzelnen Gewebe als integrirender, genetisch mit ihm verbundener Theil angehört". Dazu steht folgende An-

merkung: „John Goodsir (Anat. and pathol. researches. Edinb. 1845. p. 66) hat für die Knochenkörperchen und Knochenkanälchen schon eine ähnliche Anschauung aufgestellt. The canaliculi, sagt er, are undoubtedly the principal channels for the passage of nutriment from the capillaries to the calcigerous cells and germinal spots. J. G. Lessing (Mittheil. u. s. w. S. 69) hat diese Anschauung auch auf die Zahnkanälchen ausgedehnt und angenommen, dass in diese sehr feinen Röhrchen das Plasma, der Liquor sanguinis eindringe, um zur Ernährung in die Theile geführt zu werden. Allein Goodsir hielt die Knochenkanälchen noch für blosse Porenkanäle und Lessing verdarb seine Angaben dadurch, dass er die Kerne der Muskelprimitivbündel, der Nervenfasern und der Capillargefässe für äquivalente Apparate ausgab. Meinen Unsuchungen nach sind die Knochen- und Bindegewebskörperchen (Sehnen-, Hornhaut-, Periostkörperchen) wirkliche Zellen und ihre Kanälchen äussere Auswüchse, so dass diese Körperchen den Capillargefässen, Nervenfasern und Muskelprimitivbündeln selbst genetisch äquivalent sind."

Hr. Führer scheint diesen (4ten) Band des Archivs nicht zu kennen, obgleich er selbst in dem vorhergehenden (3ten) und in dem nachfolgenden (5ten) Arbeiten publicirt hat. Sonst gehörte doch eine Unverschämtheit ohne Gleichen dazu, um die Anmerkung Welker's als die erste und einzige öffentliche Anerkennung der Arbeit Lessing's auszugeben. Die Sache ist also die: Als ich 1851 die Structur des Bindegewebes im Zusammenhalte mit der des Knorpels und des Knochens darlegte, war mir die Arbeit Lessing's selbst nicht zugänglich und ich konnte daher nach den in der Literatur zerstreuten Notizen darüber nur auf sie hinweisen, indem ich bemerkte, dass ich nicht sagen könne, wie weit sie im Einzelnen übereinstimme. Mehrere Monate später gelang es mir, das Original zur Einsicht zu bekommen, und ich beeilte mich nun, im nächsten Jahre bei der ersten Gelegenheit zu erwähnen, wie weit die Uebereinstimmung reiche und worin die Verschiedenheit bestehe. Allein als eigentlichen Entdecker konnte ich Lessing nicht nennen, da ich inzwischen auch die Sammlung von Abhandlungen der Gebrüder Goodsir kennen gelernt hatte,

worin John G. für die Knochen dieselbe Ansicht aussprach. Die Arbeit Lessing's war 1846 publicirt, die Goodsir's, welche überdiess ältere, schon früher in Zeitschriften veröffentlichte Artikel brachte, 1845. Es kam hinzu, dass meine Erfahrungen nur zum kleinen Theile und dann nur in den allergröbsten Umrissen mit den Erfahrungen Lessing's übereinstimmten, während meine Grundanschauung von den organischen Processen in zahlreichen Punkten mit der von Goodsir harmonirte. Daher habe ich auch zu wiederholten Malen gerade ihn wieder hervorgehoben, während ich keine Veranlassung fand, immer wieder auf Lessing zurückzukommen, von dem ja Hr. Führer selbst zugesteht, dass er im Einzelnen ganz und gar von mir abwich. Ob nun Lessing Recht hatte oder ich, das ist eine Frage, welche ich hier nicht zu verfolgen habe; das aber muss ich gegenüber den verleumderischen Behauptungen des Hrn. Führer laut erklären, dass ich mir auch nicht die leiseste Usurpation der Verdienste Lessing's je habe zu Schulden kommen lassen.

Meine Arbeit ging wesentlich von dem Bindegewebe aus; Lessing hat meines Wissens von demselben nie gehandelt. Ich habe mich bemüht, überall Zellen nachzuweisen und namentlich die zellige Natur der Knorpel-, Knochen- und Bindegewebskörper zu zeigen; Lessing hat vielmehr überall Kerne gesehen und hält die Kerne der Capillaren, der Nerven und Muskeln für Analoga der Knochenkörperchen. Ich lasse die Kanälchen von den Zellen, Lessing lässt sie von dem Kerne ausgehen. Ich habe zellige Röhren und Netze im Bindegewebe und Knochen gezeigt; Lessing hat Röhren und Kanäle im Knochen und Zahn gefunden, die er nicht für zellige hielt. Für ihn giebt es einen offenen Strom des Blutplasmas von den Capillaren in die Röhren; für mich existirt derselbe nicht. Was in aller Welt sollte ich denn Lessing wegnehmen?

Aber freilich hat Hr. Führer die Entdeckung gemacht (S. 178), dass nach Lessing das Längenwachsthum der Röhrenknochen durch den Knorpel und seine Zunahme bedingt und ermöglicht sei, und dass dies Ergebniss seitdem seine Bestätigung erhalten hat in den „Einheitsbestrebungen", gleichwie das Dickenwachsthum

und die Regeneration der Knochen aus dem Periost in meiner Abhandlung über Rachitis. „Auch fällt diese Wiederentdeckung nicht weit ab von der Zeit, in welcher das netzförmige Röhren- und Lacunensystem der Binde- und Knochensubstanzen zur Oeffentlichkeit gelangte. Zu bedauern ist abermals, dass der Verfasser Lessing's Abhandlung nicht kannte".

Was soll man zu einer so hämischen Böswilligkeit sagen? Weiss denn Hr. Führer nichts von Clopton Havers und Duhamel, nichts von alle den Arbeiten, in welchen die Bedeutung der Knorpel und des Periostes für die Knochenbildung dargethan worden ist, lange Jahre, bevor Lessing das Licht der Welt erblickte? Die Thatsache war ja uralt und Duhamel hatte schon um ein Jahrhundert früher das Knochenwachsthum mit dem der Bäume verglichen. Aber der Succus nutricius (das Blastem) spielte damals und noch lange nachher, und zwar gerade bei Lessing, eine grosse Rolle, und erst ich habe mich gegen ihn erhoben. In den „Einheitsbestrebungen" habe ich bemerkt, dass der Knorpel, wie der Baum, durch endogene (d. h. intracapsuläre) Zellenvermehrung wächst, und in der Abhandlung über Rachitis habe ich gezeigt, dass diese Vermehrung durch Theilung der Zellen geschieht und sich in gleicher Weise im Periost findet. Hiervon hat Lessing nichts gewusst und nichts gesagt, und wenn er etwas davon gesagt hätte und es mir bekannt gewesen wäre, so würde ich es ebensowenig verschwiegen haben, als ich das verschwiegen habe, was ich von Duhamel, Flourens u. A. gewusst habe.

Lessing selbst war „ganz gleichgültig" gegen die Bindegewebskörperchen, obwohl Hr. Führer ihn oft durch die Hinweisung darauf, dass sie eigentlich sein plasmatisches Gefässsystem seien, aufzustacheln bemüht war. Wie sonderbar! Hätte man nicht eher erwarten sollen, dass Hr. Führer ganz gleichgültig war und Lessing in Entrüstung über den ihm widerfahrenen Raub die Aufreizung Anderer versuchte? Aber worüber hätte sich Lessing entrüsten sollen? Er hatte mit den Bindegewebskörperchen nichts zu thun; sein plasmatisches Gefässsystem machte ihm niemand streitig, ja es war von mir und Welker in einer gewissen Be-

schränkung offen anerkannt. Daher, so oft der Versucher, voll von sittlicher Entrüstung, auch kam, Lessing blieb „ganz gleichgültig", denn er ahnte noch nicht, dass „die Sühne" des Verbrechens (welches an ihm nicht begangen war,) „nicht weniger koste, als die ganze Cellularpathologie" (S. 151).

Das ist die Hülfe, welche der schwäbische Bund aus der freien Hansestadt empfängt und — annimmt!

Das ist das Archiv, welches „stets die Aufgabe festgehalten hat, nach Kräften (sic!) den Degenerationen der Wissenschaft und dem verführerischen Gifte der Phrase und der Romantik entgegen zu treten".

XXIV.

Ueber die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von Dr. Felix Hoppe.

Hr. Geheimr. Langenbeck hatte die Güte, die durch Punction von ihm entleerten Flüssigkeiten von 2 Fällen von Spina bifida und 3 Fällen von Hydrocephalus internus mir zur Untersuchung zu übergeben. Die Analysen derselben ergaben folgende Verhältnisse:

Im ersten Falle von Spina bifida:

		I. Punction. Grm.	II. Punction. Grm.	IV. Punction. Grm.
Albumin	=	0,031	0,067	0,052
Wasserextractstoffe	=	0,014	0,009	0,009
Alkoholextractstoffe	=	0,189	0,063	0,047
Lösliche Salze			0,191	0,173
Unlösliche Salze	=	0,006	0,004	0,006
Verlust	=	0,007		0,003
Feste Stoffe	=	0,247	0,333	0,280
Wasser	=	19,491	25,044	20,791
Untersuchte Flüssigkeit	=	19,738	25,377	21,071

Auf 1000 Grm. Flüssigkeit berechnet, ergeben diese Analysen:

		I. Punction.	II. Punction.	IV. Punction.
		Grm.	Grm.	Grm.
Albumin	=	1,62	2,64	2,46
Wasserextractstoffe	=	0,70	0,35	0,42
Alkoholextractstoffe	=	9,57	2,48	2,23
Lösliche Salze			7,52	8,21
Unlösliche Salze .	=	0,25	0,15	0,28
Feste Stoffe . .	=	12,51	13,12	13,28
Wasser	=	987,49	986,88	986,72

Die erste Punction ward am 9. Juli, die vierte am 21. Juli 1858 ausgeführt. Die Quantitäten der entleerten Flüssigkeiten betrugen 22 bis 35 Ccm. Die Flüssigkeiten reagirten stark alkalisch, wurden beim Erhitzen schwach getrübt ohne Abscheidung eines Coagulum, durch nachherigen Zusatz von ein wenig Essigsäure trat flockige Gerinnung ein. Die durch die erste und zweite Punction entleerten Flüssigkeiten lösten nach Entfernung des Albumin Kupferoxyd auf und reducirten es beim Erhitzen auf 100° zu Kupferoxydul, die Flüssigkeit der vierten Punction gab dagegen diese Reaction nicht.

Die obigen quantitativen Bestimmungen sind von Hrn. Dr. Schaberg ausgeführt.

Im 2ten Falle von Spina bifida wurden viel grössere Quantitäten Flüssigkeit entleert und von einer bewundernswerthen Reinheit und Durchsichtigkeit erhalten. Die bei der ersten Punction am 8. Februar 1859 entleerte Flüssigkeit betrug 500 Ccm., die bei der zweiten Punction am 18. Februar gewonnene Flüssigkeit 435 Ccm. Die erstere Flüssigkeit zeigte weder Lösung noch Reduction des Kupferoxydhydrates bei der Trommerschen Probe, die zweite dagegen sowohl Lösung als auch deutliche Reduction. Die Reaction beider Flüssigkeiten war stark alkalisch, beim Kochen trat kaum Trübung ein, selbst beim Erhitzen im Glasrohre auf 140° wurde keine Fällung erhalten. Beim Zusatz von Essigsäure zu anderen Proben zeigte sich Entwickelung von Kohlensäure und Fällung von flockigem Albumin, aber in sehr unbedeutender Quantität.

Die quantitative Untersuchung ergab folgende Resultate:

	I. Punction in 30 Ccm. Grm.	II. Punction in 20 Ccm. Grm.	I. Punction in 1000 Ccm. Grm.	II. Punction in 1000 Ccm. Grm.
Albumin . . .	= 0,0075	0,011	0,25	0,55
Extractivstoffe .	= 0,0690	0,040	2,30	2,00
Lösliche Salze .	= 0,2300	0,144	7,67	7,20
Unlösliche Salze	= 0,0135	0,009	0,45	0,45
Feste Stoffe .	= 0,3200	0,204	10,67	10,20

Im 1sten Falle wurden die Flüssigkeiten der zweiten und vierten Punction, im 2ten Falle eine sehr bedeutende Quantität der ersten Punctionsflüssigkeit auf ihren Gehalt an Kaliumsalzen geprüft, es fanden sich in allen diesen Fällen nur Spuren von denselben.

Im 1sten Falle von Hydrocephalus wurden mir 810 Ccm. der bei der Section bald nach dem Tode entleerten Flüssigkeit von Hrn. Dr. Senftleben übersendet. 25 Ccm. dieser Flüssigkeit gaben 0,313 Grm. oder 12,52 Grm. für 1000 Ccm. Das spec. Gew. betrug, wie bei allen obigen Flüssigkeiten, ungefähr 1,001. Die Trommersche Probe gab keine Reduction nach Entfernung des Albumin.

Im 2ten Falle machte Hr. Geheimr. Langenbeck drei Punctionen in ziemlich grossen Zwischenräumen vom 9. December 1858 bis 4. Februar 1859. Endlich kam der Fall zur Section und es wurden mir die Flüssigkeiten von der ersten Punction 600 Ccm., die der dritten Punction und die bei der Section gewonnene Flüssigkeit zur Untersuchung übergeben. Die quantitative Bestimmung der Bestandtheile der ersten Flüssigkeit ging durch einen Zufall verloren. Diese Flüssigkeit gab reichliche Reduction von Kupferoxydhydrat und Wismuthoxyd beim Erhitzen nach Entfernung des Albumin, der Gehalt an letzterem mit dem Polarisationsapparate bestimmt betrug 1 Grm. in 1000 Ccm. Flüssigkeit. Eine Prüfung von 250 Ccm. der Flüssigkeit auf Indican nach der von Schunk angegebenen Methode gab, sowie bei allen Transsudaten, die ich bis jetzt untersucht habe, ein vollständig negatives Resultat. Ein Versuch, den Zucker von 250 Ccm. der Flüssigkeit in so concentrirter Lösung zu erhalten, dass man eine Bestimmung durch die Beobachtung der Drehung der Polarisationsebene machen könnte, misslang, obwohl die so concentrirte eiweissfreie alkoholische Lösung grosse Mengen Kupferoxydhydrat reducirte; es wurde keine Dre-

hung der Polarisationsebene beobachtet. Die Flüssigkeit, welche bei der dritten Punction entleert wurde, betrug nur 187 Ccm., zeigte 1,005 spec. Gew., war vollständig frei von rothen Blutzellen; coagulirte beim Erhitzen in Flocken; die Reaction war alkalisch. Der Albumingehalt, mit dem Polarisationsapparat bestimmt, betrug 11,5 Grm. in 1000 Ccm. Flüssigkeit. Beim Erhitzen der von Albumin befreiten Lösung mit Kupferoxydhydrat trat keine Reduction ein. Nach der Analyse von Hrn. Dr. Winge aus Christiania enthielt die Flüssigkeit in 1000 Ccm.

Albumin	=	11,79 Grm.
Alkoholextractstoffe .	=	0,84 -
Wasserextractstoffe .	=	0,48 -
Lösliche Salze . . .	=	7,54 -
Unlösliche Salze . .	=	0,35 -
Feste Stoffe	=	20,99 -

Bei der Section wurden 1020 Ccm. Flüssigkeit aus der eröffneten Hirnhöhle entnommen. Diese Flüssigkeit zeigte eine grüngelbe Farbe, in derselben befanden sich eiterartige, aber consistente Gerinnsel und Flocken. Durch Essigsäure schrumpften die Gerinnsel zusammen, die Flüssigkeit gab mit Essigsäure im Ueberschusse unlöslichen Niederschlag, bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche granulirte Zellen, es war somit reichliche Eiterbeimischung vorhanden. Die Flüssigkeit coagulirte beim Erhitzen in dicken Flocken und zeigte keine Zuckerreaction. Es geht aus der Zusammensetzung der Flüssigkeit, welche bei der Section erhalten wurde, sowie schon aus der Analyse der dritten Punctionsflüssigkeit im Vergleiche mit der Flüssigkeit der ersten Punction hervor, dass bereits vor der 3ten Punction eine lebhafte Entzündung in den die Höhle umgebenden Gefässen vorhanden war. Der anfänglich 1 pr. Mille betragende Albumingehalt war bei der dritten Punction auf 11 pr. Mille gestiegen und bei der Section fand sich sogar Eiter. Es ergiebt dieser Fall auch, sowie ich es in mehreren Fällen schon gefunden habe, dass bei eintretender Entzündung der transsudirenden Gefässe nicht mehr allein Alkalialbuminat, sondern auch in der Hitze coagulirbares Albumin in der Cerebrospinalflüssigkeit auftritt, während dies in reinen Cere-

brospinaltransudaten ganz zu fehlen scheint, wie es auch die Analyse der letzten von Hrn. Geheimr. Langenbeck mir übersendeten, nur mit Spuren von Blut verunreinigten Flüssigkeit erweist. Dieselbe stammte von einem 5monatlichen Mädchen, betrug 200 Ccm., war klar, schwach gelblich gefärbt, gab keine Zuckerreaction und kaum sichtbare Trübung beim Erhitzen. Die quantitative Bestimmung der einzelnen Bestandtheile gab folgende Verhältnisse:

	30 Ccm.	1000 Ccm.
Albumin	= 0,021 Grm.	0,70 Grm.
Extractivstoffe . .	= 0,047 -	1,57 -
Lösliche Salze . .	= 0,230 -	7,67 -
Unlösliche Salze .	= 0,016 -	0,53 -
Feste Stoffe . .	= 0,314 -	10,47 -

Man hat, wie sich durch Zusammenstellung der obigen Analysen ergiebt, ein gutes Kennzeichen vorhandener Entzündung an dem Vorhandensein oder Fehlen in der Hitze coagulablen Albumins in der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn nicht wesentliche Verunreinigung der Flüssigkeit mit Blut stattgefunden hat (eine derartige kleine Verunreinigung mit Blut mag die Schuld des verhältnissmässig hohen Albumingehaltes der Flüssigkeiten im ersten Spina bifida-Falle tragen). Der 2te Fall von Spina bifida zeigt dagegen, wie niedrig der Gehalt dieser Flüssigkeiten an Albuminstoffen ist, und die letzterwähnte Analyse von Hydrocephalusflüssigkeit erweist, dass recht reines chronisches Hirnventrikeltranssudat gleichfalls einen Albumingehalt geringer als 1 pr. Mille zeigen kann. Es stimmen diese Analysen mit den besten älteren Analysen von Berzelius, Marcet, Lassaigne überein; die neueren Bestimmungen von C. Schmidt sind leider nicht vergleichbar, weil durch dieselben nur die Summen der organischen Stoffe, nicht der Albumingehalt der Flüssigkeiten gegeben wird. Die Quantität der Extractivstoffe ist viel bedeutender, als die des Albumin, und Schmidt hat daher bei mehreren Analysen das Albumin nur als Spur oder als ganz fehlend bezeichnet. Da nach den analytischen Zusammenstellungen von C. Schmidt und den seitherigen allgemein bestätigenden Erfahrungen ein bestimmtes Verhältniss des Albumin zu Extractivstoffen und Salzen in den Transsudaten besteht in der Weise, dass

ein hoher Albumingehalt neben niedrigerem Salzgehalt und ein hoher Salzgehalt neben geringem Albumingehalt sich zu finden pflegt, könnte es auffallen, dass die Quantitäten der Extractivstoffe und löslichen Salze nicht sehr hoch erscheinen neben dem äusserst geringen Albumingehalte:

	Spin. bif. I.			Spin. bif. II.		Hydroceph. 3.
	1	2	4	1	2	1
Albumin . . =	1,62	2,64	2,46	0,25	0,55	0,70
Lösliche Salze }	= 10,27	2,83	2,65	2,30	2,00	1,57
Extractivstoffe }		7,52	8,21	7,67	7,20	7,67

Da jedoch die Individuen, von denen die obigen Flüssigkeiten stammen, Kinder waren, welche bekanntlich sehr wässriges Blut und somit wässrige Transsudate haben, so kann die geringe Grösse des Salz- und Extractivstoffgehaltes nicht wunderbar erscheinen. Was das Verhältniss der Kalium- zu den Natriumsalzen in den obigen Flüssigkeiten anlangt, so möchte zu bemerken sein, dass in der 3ten Punctionsflüssigkeit des 2ten Hydrocephalusfalles das Kalium zum Natrium sich verhält wie 5,26 : 100.

Hinsichtlich der Zuckeroxydationsproben, welche so allgemein bei der Untersuchung der Cerebospinalflüssigkeit ein positives Resultat ergeben haben, hat bereits Turner *) angegeben, dass durch diese Proben die Anwesenheit von Zucker nicht erwiesen sei, derselbe ist aber zuweit gegangen, wenn er behauptet, dass kein Zucker da sei, da die Maumené'sche Reaction, auf die er seine Ansicht stützt, nicht zu einem derartigen Ausspruche berechtigt. Indem Turner den einen Fehler corrigirt und rügt, dass man durch eine so allgemeine Probe, wie die Trommer'sche Kupferreaction, nicht auf die Anwesenheit von Traubenzucker schliessen dürfe, verfällt er in den Fehler, dass er die Abwesenheit des Zuckers behauptet, weil die Prüfung der Flüssigkeit mit Wollenzeug, welches mit Zinnchlorid getränkt und getrocknet worden ist, keine Zuckerreaction ergeben habe. Welcher Stoff die Reduction des Kupferoxydhydrates bewirke, hat er nicht angegeben. Das sicherste Mittel zur Entscheidung dieser Frage bleibt ohne Frage die Gährung und diese gab mir ein Resultat, welches gegen die

*) Chem. Gaz. 1854. 314. Liebig, Kopp Jahresber. 1854. 695.

Angabe Turner's spricht. Die durch die 2te Punction im 2ten obigen Falle von Spina bifida erhaltene Flüssigkeit gab nach Entfernung des Albumin deutliche Reduction des Kupferoxydhydrates beim Erhitzen. Es wurden 200 Ccm. derselben mit dem doppelten Volumen Alkohol übergossen, mit Essigsäure neutralisirt und kalt einige Zeit stehen gelassen, dann filtrirt, das Filtrat zur Trockne bei mässiger Wärme im Wasserbade verdunstet. Der Rückstand mit absolutem Alkohol extrahirt, das filtrirte Alkoholextract eingeengt, in Wasser gelöst, mit essigsaurem Bleioxyd gefällt, filtrirt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff von Blei befreit und dann auf möglichst kleines Volumen eingedunstet im Ventzke'schen Polarisationsapparate untersucht, dann zum Syrup verdunstet, eine Probe mit Aetznatron und schwefelsaurem Kupferoxyd erwärmt, der ganze übrige Syrup in Wasser gelöst mit etwas ausgewaschener Bierhefe 3 Tage bei mittlerer Temperatur stehen gelassen, dann filtrirt, zum Syrup verdunstet. Der Syrup wandelte sich in 24 Stunden in einer Krystallmasse um, die aus ziemlich reinem essigsauren Natron bestand und keine bemerkbare Kupferreduction, auch keine Lösung von Kupferoxydhydrat zeigte, während vor der Gährung sehr reichliche Reduction des Kupferoxydes in obiger Probe eingetreten war. Eine Drehung der Polarisationsebene durch die concentrirte Flüssigkeit wurde nicht beobachtet. Weder Alkoholbildung noch Kohlensäureentwickelung wurde während und nach der Gährungsprobe bemerkt. Der Körper, welcher die Reduction des Kupferoxydhydrats zu Kupferoxydul in der Spinabifidaflüssigkeit bewirkt hatte, zeigte nach diesen Untersuchungen und den Proben welche mit Hydrocephalusflüssigkeiten angestellt wurden, folgende Eigenschaften: 1) Er löste Kupferoxydhydrat zu einer dunkelblauen Lösung und reducirte dasselbe beim vorsichtigen Erwärmen auf nahezu 100°; 2) seine Lösung wurde durch Erhitzen mit Aetzalkali gebräunt; 3) beim Kochen der Lösung mit Wismuthoxyd trat Reduction des Wismuthoxyd ein; 4) bei der Gährungsprobe verschwand dieser Stoff, ohne dass die Gährungsproducte erkannt wurden; 5) Drehung der Polarisationsebene bewirkte dieser Körper in concentrirter Lösung nicht. Ausser diesen Eigenschaften, welche dafür sprechen, dass es sich um einen nicht drehenden Zucker

handle, würden noch folgende Ergebnisse der Untersuchung zu erwähnen sein. Der Körper war löslich in Wasser, ebenso in absolutem Alkohol, wurde weder durch neutrales noch durch basisches essigsaures Blei gefällt, dagegen trat Fällung dieses Stoffes durch basischessigsaures Blei und Ammoniak ein. Der Körper krystallisirte weder für sich allein noch mit Chlornatrium zusammen; das letztere krystallisirte aus dem Syrup in Octaëdern aus. Zu weiteren Untersuchungen reichte das Material nicht aus. Einen analog sich verhaltenden Stoff fand ich vor einigen Jahren in der punctirten Ascitesflüssigkeit einer Frau, welche an Krebs des Peritoneum litt und bald nach der 2ten Punction starb. In der ersten eben entleerten Flüssigkeit, welche Hr. Prof. Niemeyer in Greifswald mir zur Untersuchung zuschickte, fand sich kein Kupferoxydhydrat reducirender Stoff, als dieselbe nach Entfernung des Albumin untersucht wurde; als die Flüssigkeit einige Tage gestanden hatte (sie schied reichliches Fibrin langsamer Gerinnung ab und war sehr albuminreich) gab sie beim Erwärmen mit Kupferoxydhydrat deutliche und nicht unbedeutende Reduction. Die Flüssigkeit, welche durch die zweite Punction entleert wurde, gab sofort nach Entfernung der Albuminstoffe (durch Kochen mit einigen Tropfen Essigsäure und Lösung von schwefelsaurem Natron) etwas Reduction von Kupferoxydhydrat beim Erwärmen, die Quantität des reducirten Kupferoxydes war jedoch unbedeutend; wurde aber die ursprüngliche Flüssigkeit mit einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure gekocht, dann die Albuminstoffe unter Zusatz von schwefelsaurem Natron abfiltrirt und nun die Flüssigkeit untersucht, so erschien eine reichliche Reduction von Kupferoxydhydrat; durch die Fehling'sche Kupferlösung bestimmt, ergab sich die Quantität des reducirten Kupfers nach Kochen mit verdünnter Schwefelsäure als 5mal so gross als die durch die gleiche Quantität ursprünglicher Flüssigkeit bewirkte. Vergeblich versuchte ich die Muttersubstanz dieses reducirenden Stoffes darzustellen, ich erhielt nur den reducirenden Stoff selbst im unreinen Zustande und dieser verhielt sich bei der Gährungsprobe ebenso wie die aus der Cerebrospinalflüssigkeit erhaltene Substanz.

Was das Vorkommen dieser Substanz in dem Cerebrospinal-

fluidum anlangt, so zeigen die obigen Untersuchungsresultate, dass sie nicht in jeder Hydrocephalus und Spinabifidaflüssigkeit angetroffen wird. Interessant ist in dieser Beziehung besonders der 2te obige Fall von Spina bifida, weil hier die erste Punction bei im Uebrigen guter Gesundheit des Kindes eine Flüssigkeit lieferte, welche kein Kupferoxyd reducirte, während die zweite Punction eine im Ansehen und quantitativen Verhältnissen fast gleiche, aber deutlich Kupferoxyd reducirende Flüssigkeit gab.

Die bei Sectionen aus den Hirnventrikeln entnommene Flüssigkeit enthält sehr selten diesen leicht oxydirbaren Stoff. Hr. Prof. Virchow hat zahlreiche Untersuchungen derartiger Flüssigkeiten angestellt, ohne jemals Zucker zu finden, und mir mehrere zur Untersuchung übergeben. Ich habe im Ganzen nur in 2 Fällen jene Kupferreaction erhalten, der erste betraf einen Fall von Meningealtuberculose, hier zeigte sich sehr reichliche Reduction von Kupferoxydhydrat, den zweiten Fall lieferte ein an Pneumonie gestorbener und sehr früh (8 Stunden nach dem Tode) secirter Geisteskranker. Jedenfalls übt die Fäulniss einen zerstörenden Einfluss auf den obigen Stoff aus (wie dies auch Turner schon angiebt); Cerebrospinalflüssigkeiten, welche reichliche Kupferreduction zeigen, geben nach mehrtägigem Stehen diese Reduction nicht mehr. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Seltenheit des Vorkommens der Substanz in den bei Sectionen erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeiten durch diesen Einfluss der Fäulniss wesentlich bedingt ist. Jedenfalls ergeben die erwähnten Fälle, dass der Kupferoxyd reducirende Stoff nicht in der Weise mit der zuckerbildenden Function der Leber im Zusammenhange stehen kann, wie dies hinsichtlich dieser Eigenschaft beim Blute der Fall ist. Es sprechen gegen eine derartige Abhängigkeit die Flüssigkeit der ersten Punction des zweiten obigen Falles von Spina bifida und die Flüssigkeiten, welche aus den Hirnventrikeln bei der Section entnommen Kupferoxyd reducirten, und welche gerade von Individuen stammten, die an fieberhaften Krankheiten gestorben waren.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die sogenannte „Logik der Thatsachen"

in naturwissenschaftlicher und insbesondere in pharmakodynamischer Forschung.

Von Dr. Friedr. Ueberweg in Bonn.

Mit Beziehung auf:

1. Radicke, Ueber die Bedeutung und den Werth arithmetischer Mittel (insbesondere über die Vergleichbarkeit der Mittelwerthe aus Beobachtungsreihen, die zur Feststellung pharmakodynamischer Sätze dienen sollen), in Wunderlich's Archiv für physiologische Heilkunde, Neue Folge, Bd. II. 1858, S. 145—219.
2. K. Vierordt, Bemerkungen über medicinische Statistik (als Nachwort zu Radicke's Abhandlung), ebendaselbst S. 220 ff.
3. F. W. Beneke, Bericht über Radicke's Aufsatz und Entgegnung a) im Correspondenzblatt des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten 1858, No. 34; b) im Archiv für physiologische Heilkunde, Neue Folge, Bd. II. S. 550 ff.

In der ersten der vorstehend erwähnten Abhandlungen hat der Mathematiker Prof. Dr. Radicke nachzuweisen gesucht, in welcher Art die durch physiologisch-medicinische Beobachtung constatirten Thatsachen zu verwerthen seien, wenn daraus auf wissenschaftliche Weise allgemeingültige Resultate mit der höchsten erreichbaren Wahrscheinlichkeit gefolgert werden sollen. Er legt dabei die strengen Gesetze der mathematischen Wahrscheinlichkeitsrechnung zum Grunde. Diesen gemäss findet er die Gewinnung eines brauchbaren Resultates an folgende Bedingungen geknüpft. Wenn zwei Beobachtungsreihen vorliegen, wovon die eine auf den normalen Zustand, die andere auf den durch den Einfluss eines bestimmten Umstandes veränderten Zustand geht, so lässt sich aus denselben über den Einfluss jenes Umstandes auf eine wissenschaftlich gültige Weise ein bestimmtes Resultat in der Regel nur unter der Voraussetzung ziehen, dass die Zahl der Beobachtungen in jeder Reihe zu einer gewissen Ausgleichung zufälliger Störungen und unvermeidlicher Beobachtungsfehler gross genug sei, und dass dann die Differenz der (arithmetischen) Mittelwerthe beider Reihen (gleich oder) grösser sei, als die Summe der mittleren Schwankungen. Unter der mittleren Schwankung ist zu verstehen

das (quadratische) Mittel aus den Abweichungen der durch Beobachtung gefundenen Zahlen in jeder Reihe von dem (arithmetischen) Mittelwerthe derselben Reihe. Im entgegengesetzten Fall, wenn also die Differenz der Mittelwerthe beider Reihen den Summen der mittleren Schwankungen an Grösse nachstehen, bleibe es in der Regel (abgesehen von bestimmten, besonders günstigen Verhältnissen, die Radicke angiebt) völlig ungewiss, ob diese Differenzen der Mittelwerthe durch den zu prüfenden Einfluss jenes einen Umstandes oder durch mancherlei anderweitige unberechenbare Nebeneinflüsse verursacht seien, so dass sich, wenn die Reihen früher abgebrochen oder verlängert oder die Beobachtungen unter anderen unbekannten Nebeneinflüssen angestellt worden wären, vielleicht ganz andere und doch eben so scheinbare Resultate ergeben haben möchten. Ohne Zweifel ist diese Vorsicht in Radicke's Verfahren in wissenschaftlicher Hinsicht durchaus zu billigen, und das Ziel nicht unerreicht geblieben, das er sich gesetzt hatte, durch seine Arbeit der Menge der scheinbar exacten Resultate entgegen zu wirken, mit denen (nach dem Ausdruck seines Freundes Dr. Böcker, der ihn zu seiner Abhandlung veranlasst hatte) „die medicinische Wissenschaft sich täglich zu bereichern drohe."

In dem gleichfalls oben erwähnten Nachwort zu Radicke's Abhandlung spricht sich Professor Vierordt im Allgemeinen billigend und beistimmend über dieselbe aus, meint jedoch auch: „dass es ausser der rein formalen, mit einer gewissen mathematischen Schärfe beweisenden Logik des Wahrscheinlichkeitscalcüls in vielen Fällen noch eine Logik der Thatsachen selbst giebt, die, in rechter Weise angewandt, einen kleineren oder selbst sehr grossen Grad von Beweiskraft für den Mann vom Fach besitzt."

Dieser Aeusserung Vierordt's tritt Geheimr. F. W. Beneke in seinen beiben oben an dritter Stelle citirten Aufsätzen um so entschiedener bei, da er zugleich seine eigene frühere Schrift: „Ueber die Wirkung des Nordseebades," Göttingen 1855, gegen Radicke's Verwerfungsurtheil auf diese Weise rechtfertigen zu können glaubt.

Der Verfasser des vorliegenden Aufsatzes beabsichtigt nicht, in diese Verhandlungen specieller einzugehen, wozu er sich um so weniger berufen fühlt, da er weder Mediciner, noch Mathematiker vom Fach zu sein sich rühmen kann. Was aber den allgemeinen Gedanken eines Gegensatzes zwischen einer sogenannten „Logik der Thatsachen" und der gewöhnlichen „formalen Logik" anbetrifft, so folgt er gern einer freundlichen Aufforderung seines werthen Collegen und Freundes Dr. Böcker, sich hierüber als Logiker und Docent der Philosophie näher zu erklären. Die Entgegensetzung in dem Sinne, als ob dann, wenn bereits die strengen Gesetze der mathematisch-logischen Forschung und insbesondere der Wahrscheinlichkeitsrechnung feststehen und Anwendung gefunden haben, daneben noch eine andere Forschungsweise, die sogenannte „Logik der Thatsachen", in vielen Fällen für den Mann vom Fach zu Recht bestehen und zu anderen, erwünschteren Resultaten führen könnte, muss ich entschieden verwerfen; als blosse Vorstufe dagegen, sofern die strengeren Regeln noch unbekannt sind, kann ich in gewissem Sinne das, was durch „Logik der Thatsachen" hat bezeichnet werden sollen, gelten assen; — etwa so, wie die Abschätzung nach dem Augenmaass, so lange noch

die mathematisch strenge Messung unmöglich ist, ihr relatives Recht hat, nachdem aber die letztere bereits vollzogen worden ist, derselben nur bei dem begründeten Verdacht eines nachweisbaren Rechnungsfehlers mit einem gewissen Recht, sonst aber nur aus Unkenntniss mit absolutem Unrecht als zu anderen und doch immer noch für irgend einen Fachmann irgendwie wahrscheinlichen Resultaten führend, entgegengesetzt werden könnte. Ich will meine Ansicht mit wissenschaftlicher Entschiedenheit, jedoch in persönlich unparteiischer Weise meinem Grundsatze getreu: „Sine ira et studio", zu begründen versuchen.

„Logik der Thatsachen" ist ein vieldeutiger Ausdruck, gerade darum aber so bestechend und verführerisch für Viele, weil er in bunten Farben schillert, so dass leicht irgend ein subjectiver Lieblingsgedanke hineingelegt, eine Lieblingsmaxime durch den guten Klang dieses Namens scheinbar legitimirt werden kann. Um einen klar bestimmten Begriff und an diesem eine Grundlage der ferneren Untersuchung zu gewinnen, prüfen wir der Reihe nach die verschiedenen Bedeutungen, in denen der Ausdruck gebraucht werden kann.

Man kann zunächst, worauf auch die grammatische Construction am ersten führt, dieses damit sagen wollen, dass die Thatsachen selbst als solche gewissermaassen eine Logik in sich tragen und üben, d. h. dass sie nach strenger Naturgesetzmässigkeit erfolgen, und nicht subjectiven Wünschen oder Hypothesen sich accommodiren; dass die Resultate den eingeleiteten Processen, die Erfolge den Handlungen mit einer Art von logischer Consequenz entsprechen, welche die süssen Träume gedankenloser Phantastik oder schwachherziger Sentimentalität mit unerbittlicher Nothwendigkeit zu Schanden werden lässt. Wohl darf man bildlich in diesem Sinne von einer „Logik der Thatsachen" reden, nur muss man sich der bildlichen Redeweise dabei bewusst bleiben. Die Logik im bildlosen, wissenschaftlichen Sinne ist ausschliesslich Sache des denkenden Subjects. Sie ist als Theorie der Inbegriff der Normen und als Kunst die richtige Anwendung der Normen, denen die subjective Erkenntnissthätigkeit sich unterwerfen muss, um ihr Ziel zu erreichen, welches in der Erhebung des Seins zum Bewusstsein, in der Uebereinstimmung unserer subjectiven Gedanken mit der objectiven Realität liegt. Die Thatsachen selbst erfolgen nach realer Gesetzmässigkeit. Das Subject sucht diese zu erkennen. Was an sich ist, soll auch für uns da sein, von uns begriffen werden. Der Weg, der dahin führt, oder das richtige Verfahren in der Erforschung der Wirklichkeit ist eben die Logik des Subjects.

Wenn wir nun gewisse Naturgesetze noch nicht kennen, sondern erst ermitteln wollen, und zu diesem Behuf neben der „rein formalen Logik" eine sogenannte „Logik der Thatsachen" empfohlen wird: so kann hier offenbar, wofern klar gedacht wird, nicht eine Logik gemeint sein, welche die Thatsachen an und für sich üben, auch ohne dass das Subject davon weiss, sondern nur eine gewisse Art und Weise, wie das Subject zur Erkenntniss der objectiven Realität gelangen könne. Wir suchen ja erst die reale Ordnung zu ermitteln. Gewisse Behauptungen über dieselbe sind von der einen Seite aufgestellt, von der anderen bestritten worden. Kennten wir schon die immanente „Logik" der Natur, so hätte der Streit

ein Ende. Auf dasjenige aber, was noch streitig ist, darf sich keine der Parteien wie auf ein Anerkanntes berufen. Und dieser Fehler, das Vitium petitionis principii, würde ja doch begangen werden, wenn die eigene, von der Gegenseite bestrittene Ansicht, sei es mit beanspruchter Gewissheit oder Wahrscheinlichkeit, als die erkannte Logik der Natur proclamirt werden sollte. Da wir doch nun diesen Denkfehler nicht voraussetzen dürfen, so kann unter der „Logik der Thatsachen" in jenem Zusammenhange nicht die objective Logik zu verstehen sein, welche den Thatsachen selbst angehört, sondern eine gewisse Logik des forschenden Subjectes, welche aber auf die Thatsachen geht, an die Thatsachen sich hält, durch den Eindruck der Thatsachen sich bestimmen lässt.

Bestechend genug ist wohl in diesem Sinne jener Ausdruck, aber klar und bestimmt noch keineswegs. Wir fragen jetzt: In welcher Weise soll denn diese „Logik der Thatsachen" auf die Thatsachen gehen? Etwa so, dass damit nur der richtige Weg gemeint wäre, zur Erkenntniss der Thatsachen selbst zu gelangen? Also die Methode der Wahrnehmung, Beobachtung, des Zeugenverhörs etc.? Aber das wäre ja nicht eine besondere Art des logischen Verfahrens, sondern nur ein Abschnitt aus der gewöhnlichen Logik, und es wäre doch fehlerhaft, den Theil dem Ganzen zu coordiniren. Auch will man ja gar nicht blos die beobachteten Thatsachen selbst haben, sondern auf Grund derselben allgemeine Regeln aufstellen, und darnach auch in der Praxis verfahren. Zu diesem Ziele soll die „Logik der Thatsachen" führen. Sie geht über die einzelnen Thatsachen hinaus auf etwas Allgemeines hin.

Also wäre etwa die Meinung diese, dass man bei der Ermittelung des Allgemeinen aus den Thatsachen logisch verfahren und dabei die Thatsachen selbst gebührend respectiren solle? Da wäre wiederum die „Logik der Thatsachen" nur ein Abschnitt aus der gewöhnlichen, freilich öfter genannten, als gründlich gekannten Logik. Diese zeigt ja den Weg der Abstraction, Induction, Analogie, der Wahrscheinlichkeitsrechnung, der Prüfung von Hypothesen an der Erfahrung etc. Sie führt über die blossen Thatsachen hinaus; aber es wäre eine ganz falsche Insinuation, wenn man ihr etwa Schuld geben wollte, dass sie dabei die gebührende Achtung vor den Thatsachen ausser Augen setzte und luftige Speculationen begünstigte. Sehen wir genauer zu, so möchte sich herausstellen, dass gerade die sogenannte „Logik der Thatsachen" nur in geringerem Maasse den Thatsachen sich unterwirft, dass sie gerade bei den behaupteten allgemeinen Regeln mit der Pflicht einer genauen und scharfen Prüfung an den Thatsachen es leichter nimmt. Wird nicht neben dem streng logischen Verfahren ein anderes gesucht, ein gefälligeres und ergiebigeres, das nicht so engherzig an das strenge Recht allein sich halte, sondern ein wenig milder und humaner unseren subjectiven Bedürfnissen entgegenkomme? Doch nein! Wir irren. Die „Logik der Thatsachen", die fromm und ergeben den Gesetzen der Realität sich beugt, will nicht mit buhlerischer Gefälligkeit subjectiven Gelüsten dienen. Die „Logik der Thatsachen" will vielmehr bei der Constatirung eines allgemeinen Resultates nur — die Thatsachen selbst reden lassen. Nicht wir sollen von dem Unsrigen hinzuthun, sondern nur der Offenbarung horchen, welche die Thatsachen selbst uns verkünden.

Jedoch um Klarheit zu gewinnen, was denn hiermit im Gegensatz gegen die vulgäre Logik gemeint sein könne, müssen wir von einer poetischen Ausdrucksweise, hinter der leicht eine gewisse Unbestimmtheit des Gedankens sich verbirgt, auf die gemeine Prosa zurückgehen. Die Thatsachen reden lassen, dürfte nach dem Früheren nicht heissen: nur Thatsachen zusammenstellen, ohne irgendwie über die beobachteten Einzelnheiten hinauszugehen; denn ein Allgemeines, eine Regel soll allerdings gewonnen werden. Und zwar aus den Thatsachen selbst. Aber wie, wenn doch nicht durch streng logisches Schliessen und durch den mathematischen Wahrscheinlichkeitscalcül? Dann offenbar durch das treue Anschauen der Thatsachen selbst, das Hineinleben, das sich hingebende Versenken in dieselben, mit einem Worte, durch vorwiegende Passivität gegenüber der Macht des Eindruckes, den die Objecte auf uns üben. Die „rein formale Logik" verlangt die bewussteste Activität des Denkens; die „Logik der Thatsachen" eine möglichst selbstlose Passivität.

Es soll dieser Forderung nicht zum Nachtheil gereichen, dass sie, indem sie das Vertrauen auf passive Hingabe begünstigt, in einer bedenklichen Verwandtschaft mit dem misslichen Spruche steht: „Den Seinen giebt er es im Schlaf!" Immerhin! Wenn der Schlaf oder Halbschlaf so grosse Dinge thut, so soll er uns willkommen sein. Allein es ist dies von vorn herein nicht sehr wahrscheinlich. Die Objectivität mit den ihr innewohnenden Gesetzen spiegelt sich nicht so im menschlichen Geiste ab, wie eine helle Umgebung auf der reinen Tafel der Camera obscura. Die Producte des psychologischen Mechanismus beruhen zwar einerseits auf den Einwirkungen der Aussenwelt, anderentheils aber auf den rein psychologischen Gesetzen der Vorstellungsassociation, und stimmen daher nicht von selbst bei vorwiegend passivem Verhalten des Subjectes mit der Natur der Aussendinge überein. Wir müssen gelernt haben, unser theoretisches Verhalten den logischen Normen zu unterwerfen, wenn solche Uebereinstimmung mit Sicherheit erzielt werden soll. Und dieses auf die Natur der Sache gegründete, aus dem Verhältniss des subjectiven Erkenntnissfactors zum objectiven hergeleitete Bedenken wird nur allzu sehr durch die Geschichte der Wissenschaften bestätigt. Erfahrungsthatsachen, die ja doch vor Allem von der „Logik der Thatsachen" respectirt werden müssen, zeugen nur allzu entschieden dafür, dass man bei vorwiegend passiver Hingabe an die Macht des unmittelbaren Eindrucks der beobachteten Einzelheiten am allermeisten in den Fehler der falschen Verallgemeinerung auf Grund einer sehr unvollständigen Induction verfallen ist, ja dass so in der Regel nicht einmal die Thatsachen selbst mit strenger Kritik ermittelt, und von dem so leicht, unwillkürlich und unbewusst mit einfliessenden subjectiven Urtheil über die Thatsachen gesondert worden sind. Was war es anders, als eine derartige vermeintliche „Logik der Thatsachen", wenn nicht nur die unwissenschaftliche Menge, sondern selbst ein so bedeutender Geist, wie Baco von Verulam, das kopernikanische System auf Grund des Augenscheins verwarf? wenn noch heute der Visionär fest an die von ihm selbst gesehenen Gespenster glaubt? Was anders, wenn der Aberglaube an die unheildrohende Bedeutung der Kometen sich auf die gleichzeitigen unheilvollen Ereignisse der Weltgeschichte berief und auf diese „Thatsachen" pochte? Gewiss, es giebt eine das

Subject leicht überwältigende Macht der Thatsachen oder dessen, was dafür gehalten wird; aber das Kriterium, wie weit diese Macht ein Recht habe und in wie weit nicht, der Entscheidungsgrund, ob ein gewisser Anschluss an Thatsachen eine „Logik", oder eine — „Antilogik der Thatsachen" sei, liegt nirgendwo anders, als eben in den Normen der „formalen Logik" selbst.

Wir wollen nicht ungerecht sein. Höchst bedenklich bleibt zwar in jedem Falle die mehr unbewusste und passive Hingabe; aber sie führt nicht nothwendig zu Irrthümern, sondern oft auch zu brauchbaren Resultaten. Sie lässt mitunter sogar wissenschaftliche Wahrheiten vorauserkennen, während noch die bewusste logische Verarbeitung der empirischen Data, gleichsam langsamer nachhinkend, bei der blossen Aussage des Nichtwissens vorsichtig stehen bleibt. Offenbar sind es Fälle dieser Art, welche den Vertheidigern des Rechts und des relativen Vorzugs einer sogenannten „Logik der Thatsachen" vorgeschwebt haben.

Aber hier stossen wir auf eine grosse Unklarheit über die Natur der Denkprocesse, die zu jenen glücklichen Resultaten führen können. Was man mit „Logik der Thatsachen" meint, sofern man Denkprocesse solcher Art darunter versteht, wird durch diesen Ausdruck in einer unangemessenen und zur Ueberschätzung verleitenden Weise bezeichnet. Der wissenschaftliche Terminus, dessen sich dafür die Psychologie zu bedienen pflegt, ist ein anderer, den schon vorlängst namhafte Vertreter dieser Wissenschaft im Anschluss an den allgemeinen Sprachgebrauch in diesem Sinne verwandt haben. Es ist der Ausdruck: „Tact" oder „Blick", die ἀγχίνοια des Aristoteles. Friedr. Ed. Beneke, der Psycholog, erklärt in seinem „Lehrbuch der Psychologie als Naturwissenschaft", 2. Aufl. Berlin 1845, §. 158 den „Tact" ganz richtig mit folgenden Worten: „Bei schnellerer Erregtheit können sich mehrere neben einander ablaufende und von einander verschiedene Gruppen und Reihen so entwickeln, dass nur das letzte Glied derselben ein klares Bewusstsein erhält und in das Urtheilsverhältniss tritt, die übrigen in Folge ihres Gegensatzes und der schnelleren Entwickelung, nur zu halbem oder auch zu gar keinem Bewusstsein sich ausbilden. Geben aber nur diese Gruppen und Reihen die Empfindungen und Wahrnehmungen, von welchen sie stammen, unverfälscht und in objectiv wahrer Verknüpfung wieder, so können die im Bewusstsein und in der Urtheilsform hervortretenden Endglieder ebenso angemessen bestimmt sein, als bei klar bewusster Entwickelung" etc. Beispiele liefert der gesellschaftliche Tact in der Beurtheilung von Personen und Verhätnissen und im angemessenen Benehmen; der ärztliche Blick in momentaner Bildung einer richtigen Anschauung von der Natur einer bestimmten Krankheit, die fast instinctive Sicherheit des Virtuosen in der Uebung seiner Kunst, aber auch schon das „Augenmaass" etc. Von dieser Art ist auch die mitunter recht wohl gelingende Anticipation allgemeiner Regeln auf Grund einiger wenigen, nach streng logischen Gesetzen keineswegs zureichenden Beobachtungen. Man giebt sich dem Eindrucke der beobachteten Thatsachen hin, verallgemeinert in möglichst sachgemässer Weise, doch immer mehr oder minder auf gut Glück, und trifft nicht selten das Ziel, verfehlt es aber auch gar oft. Das ist die psychologische Realität, die man mehr geahnt als erkannt hat, da man sie mit dem stolzen Namen: „Logik der Thatsachen" schmückte.

Wiefern diesem Verfahren der Ehrenname eines „logischen" zukomme, wird aus Folgendem erhellen. Falls alle Glieder objectiv richtig gebildet und verknüpft sind, so betrifft der Unterschied von der vollbewussten Verarbeitung der Thatsachen nur den psychologischen, nicht den eigentlich logischen Charakter des Verfahrens (vergl. hierüber mein System der Logik, Bonn 1857, S. 281 ff.). In diesem Falle ist demnach das Verfahren allerdings ein logisch richtiges; aber es fällt dann auch, sobald die einzelnen Glieder durch Analyse zur vollen Bewusstseinsstärke oder Klarheit erhoben werden, ganz mit dem bewusst logischen zusammen, weshalb dann die Entgegensetzung falsch ist, als ob jenes zu anderen und ausgiebigeren Resultaten führen könne. Wenn es aber andererseits auf solche Resultate führt, die von den Ergebnissen der streng logischen Erörterung abweichen, so war es selbst nicht ein richtiges, logisches Verfahren, nicht eine „Logik der Thatsachen", sondern eine rohere Abschätzung, die mitunter zu praktischen Zwecken ausreichen mag, in schwierigeren und complicirteren Fällen aber ebenso wenig genügt und ebenso irre führen kann, wie das Augenmaass bei der Bestimmung der Entfernungen der Himmelskörper, weshalb hier jene relative Bevorzugung noch viel weniger gerechtfertigt wäre. Nachdem einmal die genaue, mathematisch-logische Methode, und insbesondere auch bei pharmakodynamischen Forschungen die richtige Anwendung des Wahrscheinlichkeitscalcüls gezeigt worden ist, fruchtet jenes Sträuben gegen die strengeren methodischen Anforderungen nicht mehr, welches bequemere Verfahrungsweisen nicht aufgeben will, die doch nur die jugendliche Vorstufe charakterisiren.

Zur Anstellung brauchbarer Beobachtungen und Constatirung zuverlässiger Einzelwerthe bedarf es allerdings durchaus der physiologisch-medicinischen Sachkunde und des durch mannigfache Uebung erlangten richtigen Tactes und sicheren Blickes, und der Fachmann ist in dieser Beziehung wohlberechtigt, ein gewisses Vertrauen in seine Ermittelungen je nach dem Maasse seiner Sachkunde und Uebung sowohl selbst zu setzen, als auch seitens Anderer zu beanspruchen. Aber anders ist es bei der Verwendung der durch Beobachtung gewonnenen Zahlen zur Begründung allgemeingültiger Resultate. Hier ist nicht mehr der Physiolog als solcher, sondern der Mathematiker der Sachverständige. Was aus den Zahlen folge und was nicht, kann nur derjenige wissen, der mit den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitsrechnung vertraut ist. Der Physiolog muss in solchen Dingen bei dem Mathematiker ebenso wohl in die Schule gehen, wie in physiologischen Problemen dieser bei jenem sich Raths erholen und insbesondere die zu verwerthenden Zahlen von jenem sich geben lassen muss. Ein Operiren mit den Zahlen, die durch sachkundige Beobachtung gewonnen worden sind, ohne Kenntniss oder Beachtung der mathematisch-logischen Gesetze der Wahrscheinlichkeitsrechnung wäre nur ein dilettantischer Naturalismus. Wenn man bisher häufig unvollkommenere Methoden angewandt hat, so war dies bei der Neuheit jener Forschungsweise nicht anders zu erwarten. Nachdem aber ein genaueres Verfahren gelehrt worden ist, wäre eine Ablehnung desselben und ein Verharren bei jener mehr naturalistischen Weise nicht mehr zu rechtfertigen. „Da ich ein Mann ward", heisst es, „that ich ab, was dem Kinde geziemte."

Die wahrhaftere, vollere und reinere Unterwerfung der subjectiven Erkennt-

nissthätigkeit unter das Recht der objectiven Realität liegt demgemäss nicht in der sogenannten „Logik der Thatsachen“, sondern in der klar bewussten und strengen Befolgung der mathematisch-logischen Normen.

2.

Ein Fall von eigenthümlicher Knochendegeneration.

Aus der Klinik

von Prof. R. Leubuscher in Jena.

(Hierzu Taf. X. Fig. a—d.)

Der Kranke, ein 48jähriger Webergeselle aus Salza, wurde am 30. November 1858 in das Krankenhaus aufgenommen, nachdem er etwa ¾ Jahr lang gekränkelt hatte. Vorher war er, obwohl nie besonders kräftig, doch niemals erheblich krank gewesen, weder brustkrank, noch syphilitisch. — Er sieht sehr cachectisch aus, hat eine trockene, erdfahle Haut, ist allgemein abgemagert. Augen matt und tiefliegend. Die Thyreoidea ist bedeutend vergrössert, besonders in ihrem linken Lappen; am inneren Rande des linken Sternocleidom. und der Höhle des Kehlkopfs ist die Berührung schmerzhaft. An der Brust starke Einziehung der Intercostalräume, beide Seiten werden gleichmässig gehoben, ausser catarrhalischen Rasselgeräuschen ist an den Lungen nichts Abnormes wahrzunehmen, auch am Herzen nicht. Bauchorgane normal. Puls klein, unregelmässig, zeitweise sehr frequent, Temperatur der Haut kühl.

Zur Beförderung der Expectoration wird dem Kranken Lichen und Althaea gegeben, Ol. Ricin. wird zeitweise nöthig, da der Stuhlgang sehr träge erfolgt, später Ol. Jecor. Aselli, das indess bald wieder ausgesetzt werden muss, um dem Kranken seinen ohnehin schlechten Appetit nicht noch mehr zu verderben. Er wird immer schwächer und apathischer; nur fängt er in der Mitte des December an, auch über Schmerzen auf der linken Seite der Brust zu klagen, so dass auch eine leise Berührung ausserordentlich schmerzhaft wird. Die Sternalarticulation der Clavicula und die linke obere Hälfte des Sternum ist der besondere Sitz des Schmerzes, erscheint auch etwas aufgetrieben, jedoch ohne Röthung der Haut. Endlich klagt der Kranke auch über Schmerzen auf der linken Seite des Kopfes und giebt an, dass er ab und zu schon vor Monaten daran gelitten habe. Narkotische Einreibungen lindern zeitweise die erhöhte Empfindlichkeit; aber der Kranke versinkt mehr und mehr in einen apathischen Zustand, verlässt das Bett nicht mehr, will keine Nahrung nehmen, lässt seine Excremente unter sich. Tod am 30. December, ohne Hinzutritt neuer Erscheinungen, an hochgradigem Lungenödem. Der Mangel einer entschiedenen Localaffection erschwerte hier die Stellung einer be-

stimmten Diagnose ungemein; der Schmerz und die Auftreibung am Sternum deuteten allerdings auf einen dort entwickelten Process, indess waren diese Erscheinungen blos local aufgefasst (man konnte an ein früheres Trauma denken), zu gering, um den langsam und entschieden fortschreitenden Marasmus zu erklären. Eine Hirnaffection, an welche der linksseitige Kopfschmerz denken liess, wurde durch kein anderes Symptom gerechtfertigt; es fehlten Störungen der Sinnesnerven, motorische Störungen etc.; ein tuberculöser Process in den Lungen war nicht nachzuweisen. Da die tiefe Ernährungsstörung aber mit Entschiedenheit einen allgemeinen Process voraussetzen liess, stellte ich, auch mit Rücksicht auf die erdfahle Beschaffenheit der Haut, auf dem Wege der Exclusion bei der klinischen Vorstellung die Vermuthung einer carcinomatösen Dyskrasie auf, doch erschien es nach dem vorliegenden, geringen Thatbestande allerdings nicht möglich, etwas Bestimmteres über die Art der Ablagerung und die Verbreitung derselben hinzustellen.

Die Section ergab nun zunächst in der Clavicula der linken Seite nahe am Sternalrande eine etwa sechsergrosse, unregelmässig gestaltete Oeffnung, welche in eine Höhlung des inneren Knochenraums hineinführte, die mit einer weichen, röthlichen Masse gefüllt war mit theilweiser Zerstörung des Knochengerüstes, in welches sonst das Mark eingebettet ist. Aehnliche Oeffnungen finden sich an vielen anderen Stellen des Körpers, namentlich an mehreren Rippen, an dem linken Os femoris, und am Schädel sowohl an der Calvaria, wie an der Basis. An anderen Stellen des Knochensystems neben solchen Oeffnungen, besonders stark an den Rippen, am Sternum, an der Basis des Schädels, an dem Process. clinoidei, bemerkt man nur von aussen grössere und kleinere dunkelroth gefärbte Flecke, die bei einem Durchschnitt dieselbe Höhlenbildung durch eine eingelagerte röthliche Masse zeigen. Einzelne Knochen, z. B. das Sternum, die meisten Rippen, sind ganz durchsetzt und unterminirt, ebenso die Process. clinoidei; man sieht deutlich, wie solche Stellen das vorgängige Stadium der späteren Oeffnungen darstellen, da man an vielen Stellen und besonders am Schädel und an den Rippen die Verdünnung der äusseren Knochentafel deutlich verfolgen und darstellen kann. Am Schädel ist bemerkenswerth, dass die Entwickelung zur Perforation immer nur nach der Schädelhöhle zu erfolgt und nicht nach aussen hin. Die am meisten durchsetzten Knochen, die Rippen, das Sternum, waren ausserordentlich brüchig. Ein Längsdurchschnitt durch den oberen Theil des Femur liess erkennen, wie die Einlagerung sich im Mark des Knochens scharf absetzte. Von der offenen Höhle aus erstreckte sich im Mark nach beiden Seiten hin, etwa in der Länge von 2 Zoll, eine weiche, dunkelrothe Masse, welche etwa die Hälfte des Markraums ausfüllte, nur an ihrem inneren Rande einen etwas heller röthlichen Saum zeigte, im Uebrigen die durch ihre reine, weissgelbe Farbe und ihre fettkörnige Consistenz scharf abgesetzte normale Marksubstanz neben sich hatte. An der äusseren, peripherischen Begrenzung durch die Knochenschicht konnte man deutlich die Verdünnung und Abflachung nach der Oeffnung hin erkennen. Besonders hervorzuheben ist, dass das Periost nicht verdickt war.

Ausser dieser Degeneration fand sich an der Stelle des Knorpels der ersten Rippe eine schwammige Masse, bedeckt von dem verdickten Perichondrium, die

beim Durchschnitt eine Menge von klaffenden, mit Blutcoagulis gefüllten Höhlungen zeigte, zwischen denen an einzelnen Stellen noch Ueberreste von Knorpelsubstanz lagen, zum Theil aber auch ein weiches Bindegewebe; weitere Untersuchung zeigte, dass diese Höhlungen durchschnittene Ausbuchtungen von Gefässen seien und die ganze Degeneration eine sogenannte cavernöse Geschwulst darstellte, welche sich im Knorpel entwickelt und seine Substanz verdrängt hatte.

Da die Section leider durch äussere Verhältnisse unterbrochen und uns wenige Stunden später der Cadaver entführt wurde, war es nicht möglich, sämmtliche Knochen zu untersuchen und namentlich ging uns die Untersuchung des Larynx und der Wirbel verloren; doch hatten wir glücklicherweise das Sternum, den grössten Theil der Rippen, ein Stück des Femur und die Calvaria für die weitere Untersuchung gerettet.

In den übrigen Organen hatte sich keine, der Knochendegeneration analoge Veränderung gezeigt. Die Lungen waren hochgradig hypostatisch ödematös, das Herz welk, atrophisch verfettet, Leber, Milz und Nieren dem äusseren Ansehen nach speckig, doch ohne Jodreaction zu zeigen. Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen nicht verändert. Die sehr vergrösserte Schilddrüse, und zwar in allen Lappen, hat die mannigfaltigsten Formen von cystoider Degeneration mit colloider Einlagerung, Blutextravasathöhlen, in frischer und retrograder Bildung.

In Bezug auf die Knochendegeneration glaubte ich zuerst an einen ähnlichen Process, wie er im Knorpel der ersten Rippe stattgefunden hatte, überzeugte mich aber, dass diese beiden Befunde nicht mit einander identisch waren, sondern dass in den Knochen eine vollständige Neubildung vorläge, die sich in circumscripter Form im Mark entwickelt und dann erst durch Vorschreiten nach der Peripherie die Knochenschicht einfach usurirt hatte, bis sich nach aussen eine Oeffnung gebildet.

Die mikroskopischen Präparate, welche beifolgend mitgetheilt sind (Vergr. 350 Schiek), geben eine Reihenfolge der Veränderungen und lassen über die Natur der Degeneration, als einer krebsigen, kaum Zweifel.

a ist eine Ansicht des gesunden Marks des Femur; man sieht hier die normalen Fettzellen, einige freie Fetttröpfchen und ein Paar kleine, einkernige Zellen (Markzellen); b ist aus dem rothen Saume, welche die Einlagerung in die Markhöhle des Femur begrenzte; neben grossen Fetttropfen, auf welchen Körnchen und Zellen liegen, sieht man eine zahlreiche, dicht gedrängte Menge von Körnchen, Fetttröpfchen, Kernen und verschiedenartig geformten Zellen mit kleinen, grossen, einem und mehreren Kernen, die meisten mehr oder weniger granulirt; c ist aus dem Sternum aus dem Innern, aus einer Stelle, die noch nicht nach aussen perforirt war, aber dem äusseren Ansehen nach einen sehr hohen Grad des Zerfalls der Markhöhle darbot und d sind einzelne Zellenformationen aus der perforirten Höhle der Clavicula.

Die wuchernde Production, die Mannigfaltigkeit der zelligen Bildungen neben Detritus in b, c und d lassen die Affection als eine Neubildung erkennen, die sich durch ihren vorwaltend destructiven Charakter als eine krebsige charakterisirt. Die weite Verbreitung in allen untersuchten Knochen und wahrscheinlich

in den meisten Knochen des Körpers, die allgemeine, damit verbundene Ernährungscachexie bestätigen diese Ansicht. — Die mikroskopischen Präparate scheinen darauf hinzudeuten, dass die Markzellen, welche sowohl die Grundlagen des Fettes wie der Bindegewebszellen abgeben, zum grossen Theile direct in abnorme Bildungen degenerirt seien. Wenn man nun auch wohl ähnliche Bildungen in den Maschen des Markraums schon beobachtet hat, so ist in unserem Falle eigenthümlich, dass die Neubildung den ganzen Knochen nicht mehr aufgebläht hat, dass sie nach der Durchbrechung der äusseren Knochenrinde nicht an einer oder der anderen Stelle hervorgewuchert und das Periost in den Kreis der Erkrankung gezogen hat, von dem ja sonst die meisten Knochenkrebse ihren Ausgang nehmen, oder das wenigstens meist betheiligt wird. Auch ist hervorzuheben, dass sich nicht gleichzeitig in anderen Organen Krebs vorfand, sondern sich blos auf den Markraum der Knochen beschränkte. Interessant ist ferner der gleichzeitige Befund einer teleangiectatischen oder cavernösen Geschwulst in einem Knorpel, eine Degeneration, die sich vielleicht noch in einem anderen Knorpel vorgefunden hätte.

Seiner Natur nach dürfte der Krebs als ein recht eigentlicher Markschwamm zu bezeichnen sein; sein Gerüst oder Stroma bilden die Maschenräume des Knochenmarkes, seine eigentliche Masse geht unmittelbar aus den Elementen des Markes hervor. Er ist in sofern nicht eine fremdartige Einlagerung, sondern nur eine Degeneration der normalen Markzellen, welche, anstatt zu Fettzellen, Bindegewebe etc. zu werden, zu einem abnormen Gewebe geworden sind.

Als eine Demonstration dieses Satzes erscheint uns der vorliegende Fall nicht weniger interessant, wie durch sein eigenthümliches symptomatologisches und anatomisches Verhalten.

3.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Prof. Dr. C. O. Weber in Bonn.

A. Ueber den Glaskörper.

— — Ich habe bereits in meiner Arbeit über den Eiter auf das Vorkommen von Eiterkörpern im Glaskörper hingewiesen, ohne indess damals den Ursprung derselben nachweisen zu können. Neuerlichst habe ich mit einem meiner Schüler, Herrn Haviabeck, eine Reihe von Experimenten über entzündliche Veränderungen im Glaskörper angestellt, die Herr Haviabeck zum Gegenstande seiner Dissertation machen wird. Bei diesen an Kaninchen angestellten Versuchen habe ich auf verschiedene Weise theils durch blosse Incision, dann durch Excision und Ausdrücken eines Theils des Glaskörpers, theils durch Injection von schleimigen oder

reizenden Flüssigkeiten (Sublimatlösung) oder endlich durch Extraction der Linse und Zerschneiden der Hyaloidea in der tellerförmigen Grube Entzündungen der Hyaloidea erregt, welche sich, abgesehen von dabei vorkommenden Cataractbildungen, schon beim Ansehen der Augen als glaucomatöse, bald mehr grünliche, bald mehr gelbe schillernde Trübungen zu erkennen geben, und welche wir in verschiedenen Entwicklungsstadien untersuchten. Vom Auftreten feiner nebelartiger Streifen im Glaskörper bis zur vollständigen Vereiterung desselben mit Bildung ansehnlicher Gefässstämme haben wir alle Stadien beobachtet. Die Bildung der Gefässe und namentlich des Eiters bildet dabei das vollständige Analogon zu den in der Cornea von His nachgewiesenen Erscheinungen. Die ersteren wachsen kolben- und sprossenartig von den Gefässen der Corona ciliaris und der Retina in den Glaskörper hinein, ähnlich wie die Gefässe der Synovialis in den Knorpel wachsen. Die Eiterkörper entstehen unzweifelhaft durch Theilung und endogene Bildung der Zellen eines den Glaskörper durchziehenden Bindegewebsnetzes. Natürlich erstrecken sich meine Untersuchungen auch beiläufig auf den Bau des Glaskörpers. Es ist mir gelungen, an ganz normalen Hammelsaugen, die indess bis jetzt nur kurze Zeit in Chromsäure lagen, diese sehr zarten ovalen, spindelförmigen, zuweilen deutlich sternförmigen, oft runden reihenweise stehenden Körper zu erblicken, in derselben Weise, wie Sie es früher an Embryonen gesehen haben. Ich habe bis jetzt noch keine Spur von Epithelien im Glaskörper wahrgenommen, und kann somit die Ansicht von Finkbeiner, dass der Glaskörper von Faserhäuten, die auf beiden Seiten mit Epithel bekleidet seien, durchzogen werde, einstweilen nicht bestätigen, vielmehr scheinen mir Ihre Untersuchungen wieder einmal die einzig richtigen zu sein. Zwischen den Körpern finde ich den Glaskörper aus feinstreifiger hyaliner Grundsubstanz bestehend. So weit meine Untersuchungen bis jetzt reichen, scheint es mir, dass die Körper theilweise die Reste der obliterirten fötalen Verzweigungen der Arteria centralis, welche den Glaskörper radial durchziehen, sind. Diese feinen schlingenförmig im Glaskörper endenden Gefässe sind von zahlreichen Bindegewebskörpern begleitet. Sublimatlösung, wie sie Finkbeiner zur Erhärtung des Glaskörpers empfiehlt, ist allerdings für die makroskopische Untersuchung brauchbar, bei der mikroskopischen indess einigermaassen störend, weil das Quecksilber bei der Berührung mit stählernen Instrumenten sich ausscheidet und die Präparate verunreinigt. Ich bin daher zur Chromsäure zurückgekehrt, und hoffe das Verfahren der Erhärtung dadurch wesentlich abzukürzen, dass ich den Glaskörper mit der Hyaloidea und der Linse erst sorgfältig lospräparire und dann ihn in die Lösung lege. Diese ursprünglich vom ophthalmologischen Standpunkte zur Aufklärung der Lehre vom Glaucoma unternommenen Untersuchungen werden mithin eine weitere Ergänzung meiner Beobachtungen über die Eiterung bilden, wobei ich zugleich durch ophthalmoskopische Beobachtung den Gang der Veränderung controllire.

B. Bindegewebskörper der Muskulatur.

— — Eine sehr gute Anschauung der Bindegewebskörper in der Muskulatur bekommt man bei Untersuchung der Muskelbündel eingepökelter Zungen. Vielleicht

lässt sich das Einpökeln in concentrirten Salzlösungen mit Zusatz von etwas Zucker auch auf die Conservirung pathologischer Präparate anwenden. Das Netz der anastomosirenden Körper kann man wenigstens kaum schöner sehen, als an solchen Ochsenzungen.

4.

Ueber die Bildung des Harns.

Von Dr. F. Hoppe.

Die Theorie der Harnsecretion, welche Ludwig aufgestellt hat und welche zuerst den vorhandenen Verhältnissen und Bedingungen zu genügen scheint, fordert, dass der Harn hinsichtlich seiner Concentration eine bestimmte Grenze findet, welche nie überschritten werden kann. Nach dieser Theorie wird bekanntlich in den Glomerulis Blutplasma fast frei von Albuminstoffen abgesondert, und diese abgesonderte wässrige Flüssigkeit bei ihrem Hindurchströmen durch die Tubuli uriniferi durch endosmotischen Strom, welcher Wasser in das Blut der die Tubuli umspinnenden Capillaren zurückführt, concentrirt. Es würde nach dieser Theorie der Strom des Wassers aus den Tubulis in die Blutcapillaren aufhören müssen, wenn die Concentration des Harns gleich der des Blutplasma geworden ist. Die Concentration des Blutplasma ist eine wechselnde und bei Activität der Niere wird das in den die Tubuli umspinnenden Capillaren enthaltene Blutplasma stets etwas concentrirter sein, als das Blut der meisten übrigen Capillaren, wenn nicht in den anderen Organen der Lymphstrom etc. in Summa dem Harne gleichkommt, bezogen auf die Einheit der Quantität des absondernden Blutes. Der enorme Harnstoffgehalt, das hohe specifische Gewicht, welche der Hundeharn fast immer zeigt, schienen mir dieser obigen Consequenz der Ludwig'schen Theorie zu widersprechen und ich versuchte daher durch das Experiment mich von diesem Verhalten zu überzeugen. Bei 2 Hunden, von denen der eine mit Nitrobenzin vergiftet, der andere gesund war, wurde durch Nackenstich der Tod herbeigeführt, das zuerst ausfliessende Blut aufgefangen, in verschlossenem Gefässe der Gerinnung überlassen, der Harn sofort aus der Blase genommen und in eine verschlossenen Flasche gethan. Sobald eine Portion Serum ausgepresst war, d. h. nach ein Paar Stunden, wurde das Serum in einen Cylinder gegossen, der Harn in eine unten durch gereinigte Schweinsblase geschlossene, etwa 1 Cm. im Lichten habende Glasröhre gebracht und die letztere so tief in das Serum eingetaucht, dass das Niveau des Harns und des Blutserum möglichst gleich waren. Der Apparat war durch Korke lose verschlossen. Schon nach kurzer Zeit zeigte sich ein bemerkbares Steigen des Harnniveau und nach 18 Stunden stand dasselbe etwa 5 Mm. über dem Niveau des Blutserum. Der Harn erwies sich somit als bedeutend concentrirter, als das

Blutserum. Beim zweiten Experimente wurde derselbe Versuch auch gleichzeitig mit Galle gemacht, das Niveau derselben erhob sich nur sehr langsam binnen 2 Tagen etwa 3 Lin. über das Blutserum und blieb dann stehen. Die Versuche wurden bei etwa 10° Temperatur vorgenommen. Gegen die Anwendbarkeit dieser Versuche zur Beurtheilung der Ludwig'schen Theorie könnte zunächst 1) eingewendet werden, dass Blutserum kein Blutplasma sei; da aber bei der Gerinnung des Blutes nur Fibrin sich ausscheidet und nicht angenommen werden darf, dass ein Stoff, der sich beim Stehen spontan aus einer Lösung ausscheidet, eine bemerkbare Attraction auf die lösende Flüssigkeit ausübe, so kann man nicht zweifeln, dass die Kraft, mit welcher im Plasma das Wasser von den festen Stoffen, die sich in Lösung befinden, festgehalten wird, auch nach Ausscheidung des Fibrin im Serum wesentlich unverändert geblieben sei. Ein weiteres Bedenken würde sich ergeben, wenn Richardson's Behauptung wahr wäre, dass das Fibrin durch Ammoniak in Lösung erhalten und nur durch Fortgehen des Ammoniak ausgeschieden würde. Diese Behauptung beruht aber auf so colossalen Irrthümern *), dass ich diesen Einwand wohl fallen lassen kann. Man könnte ferner einwenden, dass das in obigen Versuchen verwendete Blutserum nicht aus den Capillaren der Nieren stamme, dass es also wohl etwas verdünnter sei, als das Blutserum des Bluts, mit dem sich der Harn ins endosmotische Gleichgewicht gesetzt habe. Auch dieser Einwurf wird entkräftet, wenn man bedenkt, dass jede Differenz zwischen Concentration des Blutes und Harnes beim Verweilen des letzteren in der Harnblase ausgeglichen werden müsste. Es kommt mir durchaus nicht in den Sinn, die Richtigkeit der Ludwig'schen Folgerungen anzweifeln zu wollen, dieselben sind nothwendige Consequenzen der in den Nieren vorhandenen Verhältnisse, doch glaube ich nach diesen obigen Versuchen annehmen zu müssen, dass ausser den Wirkungen der Transsudation in den Glomerulis und der Endosmose zwischen Tubulis und Capillareninhalt noch eine bis jetzt nicht ermittelte Thätigkeit, sei es secretorische oder dergl., bestehe, die es zur Folge hat, dass der Harn höhere Concentration erreichen kann, als sie sich in dem Blute findet, aus welchem der Harn hervorgegangen ist.

*) Richardson behauptet (nach dem Referat von Bödeker) hauptsächlich aus 2 Gründen, dass im Blute durch etwas Ammoniak das Fibrin in Lösung erhalten würde, 1) weil er beim Durchleiten eines Luftstroms durch Blut Ammoniak in der durchgeleiteten Luft auffand, 2) weil Blut in verschlossenen Gefässen ohne Berührung der Luft nicht gerönne. Dieser zweite Satz ist nicht richtig, ich habe mich durch vielfache Versuche vom Gegentheile überzeugt, der erste beweist nichts, da beim Durchleiten von Luft durch Blut schnelle Fäulniss eingeleitet und hierdurch Ammoniak gebildet wird. Wäre Ammoniak im Blute, so müssten die Menschen die Luft durch ihren Hauch so schnell verpesten, dass man dies Factum durch den Geruchssinn schon längst erfahren hätte.

XXVI.
Auszüge und Besprechungen.

1.

Prof. Cav. J. Bapt. Amici, Ueber die Muskelfaser. (Il Tempo. Giornale ital. di medicina, chirurgia e scienze affini. Firenze 1858. Anno I. Vol. II. p. 328.)

(Hierzu Taf. X. Fig. I. — V.)

Seit dreissig Jahren suchte ich nach Naturgegenständen, deren zarte Structur zum Vergleiche der optischen Kraft meiner Mikroskope dienen könnte. Unter den zahlreichen Probeobjecten, die ich verzeichnet habe, schien mir die Muskelfaser der Fliege derlei feine Eigenthümlichkeiten zu besitzen, um dem vorgesteckten Zwecke genügend zu entsprechen, wobei ich die Bequemlichkeit hatte, dieselbe im frischen Zustande benutzen zu können, da diese Insecten auch in der kalten Jahreszeit bei uns nicht fehlen.

Es war bereits bekannt, dass die willkürliche Muskelfaser der Thiere quere Linien oder Streifen in gleichen Abständen enthalte, die je nach der Dehnung des Muskels mehr oder weniger näher rücken und mehr oder minder deutlich sind bei den verschiedenen Thieren: allein niemand hatte das Vorhandensein der zartesten Fädchen entdeckt, welche in der Längenrichtung einen Streifen mit dem anderen verbinden, wie ich dies bei den Fasern der Fliegen gesehen habe. Die Beobachtung war einigermaassen schwierig und ich glaube, dass dazumal die Demonstration dieser Fädchen bei den wenigsten Mikroskopen möglich gewesen sei, vielleicht mit Ausnahme dessen, welches Lister besass, jene intelligente Stütze, der die Optiker von London ihre ersten Schritte zur Vervollkommnung dieser werthvollen Instrumente verdanken.

Indessen hat die allmälige Verbesserung, die das Mikroskop auch in unserem Lande erlangt hatte, mir das Mittel geboten, immer besser in die fragliche Textur einzudringen und ich hatte das Vergnügen, den Mikroskopikern unter verschiedenen Probeobjecten, die man für sehr schwierig hält, auch die Muskelfaser der Fliege zu zeigen, an der sich eine Zeit lange, selbst wenn sie vom übrigen Körper entfernt wurde, die Vitalität erhält, wobei es oft vorkam, dass man sich von den totalen oder partiellen Contractionen, die ohne Nerveneinfluss eingetreten waren, Ueberzeugung zu verschaffen vermochte. Es war eine offenbare Thatsache, dass sich hierbei die Querstreifen einander näherten und nachher sich entfernten, dass sie abwechselnd in die grössten und kleinsten Entfernungen kamen. Diese Bewegung führte auf die Idee, dass der Vorgang in der Art stattfinde wie bei gewissen

alterthümlichen Laternen von Papier, die sich nach Wunsche des Trägers öffnen und schliessen konnten, eine Annahme, die darin begründet erschien, dass die Verbindungsfäden der Querstreifen zuweilen zu einem Zickzack in der ganzen Länge der Faser oder in einem Theile derselben geknickt zu sehen waren.

Viele meiner Freunde, Naturforscher und Anatomen, die von diesen meinen Beobachtungen Kenntniss hatten, und dem Gegenstande einigen Werth beilegten, hatten mich mehrmals ersucht, etwas darüber zu publiciren; doch wäre ich im Bewusstsein meiner Unkenntniss in diesem Fache des Studiums, auf ihre freundlichen Zureden nicht eingegangen, wenn mich ein besonderer sogleich anzuführender Umstand nicht gewissermaassen verpflichtet hätte, über diese Beobachtungen Rechenschaft zu legen.

Im Monate Juli des vergangenen Jahres (1857), als mein verehrtester College Prof. Mazzi, Director der Wachspräparate über menschliche und vergleichende Anatomie, mit einem Augenleiden behaftet war, erhielt ich den ehrenvollen Auftrag, die Thätigkeit des wackeren Präparators, Herrn Tortoni's, zu benutzen und demselben dasjenige in Wachs zur Ausführung zu geben, was ich den Sälen unseres k. k. Museums für Naturgeschichte beizufügen für gut befände. Die Jahreszeit war nicht eben günstig, um Darstellungen von Gegenständen der von mir vielfach studirten Pflanzenanatomie vorzunehmen, indem damals die Pflanzen fehlten, die ich dem Präparator nothwendigerweise hätte zeigen müssen: ich gedachte ihm daher die Präparation der Muskelfaser zur Aufgabe zu geben und zeigte ihm mittelst des Mikroskopes alles, was ich bezüglich der Structur der willkürlichen Muskelfaser der verschiedenen Thiere kannte. So wurde denn an die Nachahmung der Natur die Hand angelegt und mit den Insecten begonnen, namentlich mit der Fliege; drei grosse Tafeln sind bereits vollendet in der Officin des jungen Wachspräparators, die seine besondere Geschicklichkeit und die Gewandheit beweisen, womit derselbe nicht geringe Schwierigkeiten zu überwinden verstand. Nach dem Urtheile Sachverständiger werden diese Präparate gleich einem Kunstwerke zu den schönsten gehören, womit das Museum bereichert ist.

Ich habe hier nicht vor, die neuen Präparate zu beschreiben, welche Muskeln, Sehnen, Fasern und Tracheen u. s. w. enthalten und dieselben in bedeutender Vergrösserung und in natürlicher Anordnung so darstellen, dass die Verhältnisse im Organismus beibehalten erscheinen, zu welchem Zwecke dieselben des leichteren Verständnisses halber mit entsprechenden Durchschnitten ausgestattet und zerlegbar sind. Allein bei dieser Gelegenheit darf ich nicht unterlassen, das Ergebniss meiner Untersuchungen über die gestreifte Muskelfaser mitzutheilen, zu dem ich mittelst der optischen Kräfte, die mir zu Gebote stehen, gelangen konnte.

Die gestreifte Muskelfaser der Fliege, von verschiedenen Theilen des Körpers genommen, und wie ich es vorziehe, von den Gelenken eines herausgerissenen Schenkels, besteht aus einem centralen Canal, der sie der Länge nach durchzieht und mit sphärischen oder ovalen Bläschen, welche einige sehr feine Körnchen enthalten, erfüllt ist.

Der Centralcanal ist von einer Art Gesteck oder Futteral umgeben, welches aus einer Reihe von flachen Ringen besteht, die einer über dem anderen auf eine

geringe Entfernung gelagert und unter einander durch zahlreiche longitudinale Fädchen vereinigt sind. Knapp auf diese Fädchen folgt ein weiches zelliges Gewebe, welches dieselben ringsum bekleidet.

Auf dieses zellige Gewebe folgt ein zweites Gesteck, welches ähnlich gebildet ist wie das erste, nämlich aus Ringen, die durch Fädchen vereinigt sind. Zuletzt kommt eine äussere Membran, äusserst dünn, durchsichtig und gerunzelt, welche die ganze Faser umhüllt. Bei einer Vergrösserung von 744 stellt die Zeichnung eines Querschnittes (Fig. I.) der Muskelfaser eine Scheibe dar, deren Mitte der Centralcanal mit dem zelligen Gewebe einnimmt (A), worauf eine Kreisfigur (B) des innersten Gesteckes, dann ein zweiter Saum des zelligen Gewebes (C), endlich die Kreisfigur des zweiten Gesteckes (D) folgt, welches dem ersten ähnlich ist. Die Peripherie ist doppelt contourirt und repräsentirt die äussere Membran (E).

Die Figur ist nach der Natur gezeichnet, allein es gelingt nur bei der grössten Geduld, regelmässige Theile zu finden. Es bedarf des glücklichen Zufalls, denn dieselben mit irgend einem schneidenden Instrumente nach Belieben zu machen, wäre unmöglich, indem die Feinheit der Faser, die Weichheit und die Contractilität Hindernisse abgeben, die nur der wiederholte Versuch und die Musse zu überwinden vermag. Indessen kann man auf eine andere sehr leichte und einfache Art zu der Ueberzeugung über den wirklichen Sachverhalt gelangen, indem man nämlich eine der Länge nach ausgebreitete Muskelfaser betrachtet, und die Erscheinungen mittelst der optischen Grundsätze interpretirt.

Bei einer 744maligen Vergrösserung*) zeigt eine der Länge nach auf dem Objectträger ausgezogene Muskelfaser die Querstreifen, welche dem Profil der flachen Ringe, die das doppelte Gesteck darstellen, entsprechen und die longitudinalen Fädchen, welche die genannten Ringe verbinden (Fig. II.).

Ueberdies entdeckt man in der Faser, wenn der Focus des Objectivs auf die Mitte der Dicke derselben eingestellt ist, drei parallele Räume, die sich gleich Bändern der Länge nach hindurchziehen und die Faser in vier Streifen abzutheilen scheinen (M, N, P). Was sind nun diese Bänder? Es sind die Längsdurchschnitte des Centralcanales und der zelligen Schichte. Und das lässt sich folgendermaassen beweisen. Zuerst verändern die drei Bänder, wenn man die Faser um ihre eigene Längenachse rollen lässt, nicht erheblich ihre Lage, was so viel bedeutet als, dass die Erscheinung des mittleren Bandes von einem Cylinder herrührt, der in der Achse der Faser selbst liegt, und die seitlichen Bänder rühren demgemäss von einem Hohlcylinder her, der zu dem ersten concentrisch gelagert ist. — Anderen Theils entdeckt man, wenn man die Bänder aufmerksam betrachtet, in dem mittleren Zellen von derselben Form und Grösse, wie in der Figur des Querdurchschnittes (Fig. I. A, stärker vergrössert und isolirt in T, um den körnigen Inhalt zu zeigen), und in den seitlichen desgleichen (Fig. I. C).

Um dies durch ein anderes Experiment zu beweisen, stelle man den Focus des Objectivs auf die Oberfläche der Faser ein: in dieser Lage wird man die Ver-

*) Hier ist ein starker Linsensatz mit Immersion in Oel und das achromatische erste Ocular verstanden. Vgl. Reisebericht, Prager Vierteljahrsschrift Bd. 61. S. 206. Anm. des Uebers.

bindungsfädchen und die Streifen mit der grössten Reinheit gezeichnet wahrnehmen. Mittelst der mikrometrischen Bewegung hebe man allmälig den Gegenstand, so treten neue Fädchen aus der Tiefe an die Stelle der früher deutlich eingestellten, bis man die Zellenschichte entdeckt, die in eine Ebene gebracht ein mosaikähnliches Feld mit penta- und hexagonalen Pflasterumrissen zeigt. Hebt man den Objecttisch noch höher und zwar gerade soviel, als die Mächtigkeit der Zellenschichte beträgt, so treten neue Verbindungsfäden in die Erscheinung, wonach die centralen Zellen folgen. Von diesem Puncte an würde man bei fortgesetzter Hebung der Faser die Wiederholung der genannten Erscheinungen jedoch in umgekehrter Reihenfolge beobachten. Aus diesem Verhalten geht zur Evidenz hervor, dass die Faser aus verschieden organisirten Theilen zusammengesetzt sei, die unter einander in der oben erörterten Weise vereinigt sind. Es erübrigt jedoch zu erwähnen, wie man die zarthäutige Faserhülle unterscheidet. Diese giebt sich nur dann zu erkennen, wenn man sie sehr schief betrachtet, indem man bei der directen Ansicht derselben wegen ihrer vollständigen Durchsichtigkeit nicht den geringsten Ausdruck von ihrem Vorhandensein wahrzunehmen vermag. Ich bekam davon das allererste Anzeichen, als ich nach der Bedeutung von gewissen Maschen geforscht habe, die längst der Ränder der Faser an der äusseren Seitenfläche Vorsprünge bilden (F).

Diese Maschen sieht man nicht immer und sind dieselben mehr oder weniger offen und hervorragend je nach dem Spannungszustande der Faser. Die Maschen rühren nicht etwa von Krümmungen der longitudinalen Fädchen her; ich konnte keine andere Erklärung hierfür finden als die, dass sie von der äusseren Membran gebildet werden, welche blos im Umfange der einzelnen Gesteckringe adhärirt und sich nach Maassgabe der grösseren oder geringeren Annäherung der Ringe selbst faltet. Diese Erklärung wird durch den Versuch bekräftigt, indem an einem Muskel, den man zwischen zwei Gläsern vertrocknen lässt, die contractile Substanz der Faser opak wird und schrumpft, und die äussere Membran zu beiden Seiten sehr deutlich zeigt. Ist die Vertrocknung vollendet und entfernt man alsdann die beiden Gläser gewaltsam von einander, so bleibt auf dem einen die Faser, auf dem anderen die isolirte Membran mit ihren wohlausgeprägten Falten, wobei nebstdem auf der Oberfläche derselben der Verlauf der Capillarverzweigungen der Tracheen zur Ansicht kommt, da diese niemals unter dieselbe eindringen. — Eine andere Eigenthümlichkeit, die man an der Faser beobachten kann, ist die Punctirung der Streifen derselben. Es scheint, dass ein jeder Streifen, folglich ein jeder Ring, aus drei flachen Schichten besteht, die knapp an einander haften und die Dicke eines Ringes bilden. Die mittlere Schichte ist die punktirte, die beiden anderen sind glatt und mehr durchsichtig. Die Punctirungen rühren wahrscheinlich von der Pfropfung (Annestatura) der Längsfäden her, die einen Ring an den anderen heften.

Ich habe bereits erwähnt, dass die Fädchen zuweilen im Zickzack gebogen sind, der ganzen Faser entlang oder blos in einem Theile derselben. Dies ist bei den höheren Thieren bekannt gewesen und die gekrümmte Anordnung konnte ein Jeder, der gekochtes Rindfleisch ass, auch ohne Vergrösserungsgläser, erkannt haben; allein wenn man eine dieser gekrümmten Fasern unter dem Mikroskop unter-

sucht, so wird man gemeinhin in einer jeden Krümmung oder in einer winkeligen Knickung zahlreiche Querstreifen finden, was ganz verschieden ist von der Zickzackfaltung, die ich meine und welche die Fädchen betrifft, die zwischen zwei horizontalen (parallelen) Streifen vorkommen.

So lange als man die Existenz der Fädchen zwischen einem und dem anderen Ringe nicht erwiesen hatte, konnte man die Art ihrer Faltung nicht recht einsehen, und ich finde mich bewogen zu glauben, dass die Structur der Faser, wie ich sie seit langer Zeit demonstrirte, den Anatomen, die über diesen Gegenstand geschrieben hatten, nicht zur Kenntniss gekommen sei.

Eine jede Faser hat ihre Sehne, woran sie sich mit ihrem halbkugeligen oder abgerundeten Ende befestigt. Die Sehne theilt sich daselbst in divergirende Bartfasern, die sich an der freien Wölbung des letzten Ringes der Faser vereinigen (Fig. II, H). In Tausenden von Präparaten, die ich von den Muskeln der Schenkel gemacht habe, kam es mir nie vor, den Sehnenfaden anders zu finden als blos an einer Seite der Faser; das andere Ende fand ich immer frei, mehr oder weniger regelmässig zwischen zwei Ringen abgerissen. Aber im Flügel habe ich nicht zerrissene Muskel gesehen, aus Bündeln von vierzig bis fünfzig Fasern (von der Länge 0,35 Mm.) zusammengesetzt und diese an einem Sehnenstiele (von 0,225 Mm.) vereinigt, der sich in der Art theilte, dass alle Rundungen der Fasern umfasst erschienen. Und am anderen Ende sah ich eine ähnliche zugerundete Form der Fasern, die in gleicher Weise mit den Bärten der Sehne vereinigt waren, die jedoch, anstatt sich in eine gestielte Sehne zu verlängern, plötzlich endigend in einer nicht grösseren Entfernung, als 0,02 Mm. sich zu einem opaken Knorpel sammelten.

Zuweilen kommen mehrere Sehnenstiele zum Vorschein, die auf ihrem freien Köpfchen ein Bündel von Fasern gleich einer offenen Distelblüthe tragen. Fasst man die Fasern ins Auge, so erkennt man, dass das Aussehen derselben nicht immer dasselbe ist. Manchmal zeigen die Fasern, die zu einem Sehnenstiele gehören, die drei oben beschriebenen Längsbänder, an einem anderen Stiele sind diese Bänder in den Fasern weniger klar und man kann blos den Centralcanal deutlich entdecken. Endlich giebt es Sehnen mit Fasern, die anstatt drei Bänder deren fünf und zwar in einer solchen Ausprägung zeigen, dass man die Faser in sechs Fibrillen getheilt dächte, wenn sich bei näherer Betrachtung diese Erscheinung nicht als eine Illusion erweisen würde. Die Erscheinung der fünf Bänder rührt von einer zweiten Schichte des in Fig. III. abgebildeten zelligen Gewebes her, welches nächst der Circumferenz der Faser gelagert ist. Der unzweifelhafte Beweis hierüber wird in der Weise geliefert, wie ich die Beobachtung behufs der Erklärung des Ausdruckes der drei Bänder beschrieben habe. Und wenn man die vermeintlichen sechs Fibrillen durch Druck zwischen zwei Gläsern zu trennen versuchen wollte, so kann man gewiss sein, dass dies nicht gelingt. Alle Fasern, deren ich hier erwähne, lassen sich nicht anders theilen als durch Zerreissen.

Diese Resistenz kommt bei den schlafferen Muskeln des Thorax nicht vor, bei denen sich die Fibrillen leicht trennen, wenn man sie zwischen zwei Glasplatten quetscht. Diese kommen zugleich mit einer Menge von Kügelchen oder vielmehr

Bläschen zum Vorschein, die sich im Wasser zerstreuen. Die Fibrillen sind cylinderisch, äusserst fein, im Durchmesser 0,001 bis 0,002 Mm. Die beigemengten Bläschen haben grössere Durchmesser und erreichen im Mittel 0,0025 Mm. Im normalen Zustande haben die Bläschen, die beinahe die Hälfte der Gesammtmasse der Faser bilden, eine regelmässige Anordnung und bilden einige Schichten. Die Längsstreifen des Muskels sind offenbar von den unzähligen Fibrillen abhängig, die in parallele Bündel geordnet sind. Die Querstreifen des Muskels, die zu gleicher Zeit, wiewohl weniger deutlich, zu sehen sind, rühren von den queren Streifen her, die in der That an den Fibrillen der Fliege vorkommen; allein ohne eine sehr penetrirende optische Kraft gelangt man nicht zur Kenntniss über die wahre Structur derselben. Bei anderen Insecten haben die Fibrillen grössere Dimensionen, die das Studium leichter gestatten. Und da sie eine nicht unerhebliche Analogie in ihrer Organisation mit den Fibrillen der höheren Thiere zeigen, will ich hier einige Beobachtungen über dieses Feld vorausschicken, auf dem sich so viele tüchtige Beobachter bewegt haben, ohne übereinstimmen zu können, zum Beweise der grossen Schwierigkeit des Gegenstandes.

Alle Anatomen wissen, dass es keiner besonderen Geschicklichkeit bedarf, um die Faser der willkürlichen Muskeln zu isoliren; es sind jedoch die Fibrillen auf mechanische Weise nicht trennbar, und um dies zu erreichen, muss man zur Maceration, zum Kochen, oder zu chemischen Reagentien Zuflucht nehmen. Ich habe mich verschiedener Mittel bedient, jedoch ohne hinreichende Befriedigung, doch waren dieselben genügend, um mir bei den Untersuchungen die Ueberzeugung zu verschaffen, dass die Fibrillen weder aus einem varicösen Fädchen, noch aus primitiven regelmässig aggregirten Theilchen, weder aus Rechtecken oder Quadraten, die in Reihen vereinigt, noch aus spiralig gewundenen Fädchen zusammengesetzt sind, sondern cylindrische Röhrchen darstellen, die in der Quere durch Diaphragmen getheilt sind in derselben Art, wie die Faser der Fliege durch Ringe getheilt ist.

Bei einer 2000maligen Vergrösserung zeigten die Muskelfibrillen des Lammes (Fig. IV.) dunkele Cylinder, mit in regelmässigen Abständen eingeschobenen klaren Segmenten, deren jedes durch eine opake Linie entzwei getheilt ist*). Bei Anwendung von Objectiven der stärksten Kraft und bei günstiger Beleuchtung findet man die opaken Linien punctirt (R), die opaken Cylinderstücke (S) längsgerifft. Bemerkenswerth ist die Analogie der Structur dieser Fibrillen mit der Faser, von der sie herrührt. Die Differenz bestände in der blossen Dimension des Grossen und des Kleinen; denn die Faser des Lammes ist nichts Anderes als eine Wiederholung seiner Fibrille mit Zuthat der äusseren Membranhülle. — Die Muskelfaser des Schweines und des Ochsen lässt sich in ähnliche Fibrillen zerlegen.

Die beste Zeichnung über die Faser, die ich zu Gesichte bekam, ist die von Leonard nach einem Präparate von Lealand copirte, die auf Taf. 8, Fig. XI. der Abhandlung über das Mikroskop von Quekett zu finden ist. In dieser Abbildung nach einer 1200maligen Vergrösserung unterscheidet man, wie der Autor

*) Cf. Kölliker's Gewebelehre, 3. Aufl. 1859, S. 179, Fig. 96, GG.
Anm. des Uebers.

in seiner Erklärung S. 439 sagt, dass eine jede Fibrille aus Binden oder Schleifen von zweierlei verschiedenen Structuren und in abwechselnder Folge zusammengesetzt ist, und dass man bei einer aufmerksameren Untersuchung eine Querlinie zwischen einer jeden dunkelen Binde entdeckt. Meine Beobachtung stimmt somit mit der englischen Beobachtung vollkommen überein; aber der berühmte Quekett fügt hinzu, dass diese Querlinie der Fibrille das Aussehen giebt, als wäre sie zusammengesetzt aus einer linearen Reihe von mehr oder weniger langen oder quadratischen Zellen mit einer dunklen Substanz im Centrum einer jeden; er versinnlicht dies mit einem Durchschnitt und bemerkt, dass manchmal, wie in seiner Fig. XI., die dunkele Substanz sich bis zu den Seiten der Zelle erstreckt und dieselbe nicht durchsichtig erscheinen lässt. In diesem zweiten Theile der Beobachtung stehe ich ferne von der Ansicht des gelehrten Londoner Mikroskopikers. Ich halte dafür, dass es keine Zellen giebt, welche die dunkele Substanz enthalten, die sie mehr oder weniger erfüllt, sondern dass die Verschiedenheit der hellen und dunklen Theile von einem Unterschied des Lichtbrechungsvermögens abhängen, welches die einzelnen abwechselnden Segmente der Fibrille besitzen, die vermöge ihrer ungemeinen Zartheit sehr durchsichtig sind. In der That sieht man, wenn man eine Fibrille unter einem guten Mikroskope mittelst condensirter centraler Beleuchtung betrachtet, sobald sich die Ränder derselben am deutlichsten zeigen, die queren Segmente abwechselnd hell und dunkel erscheinen in derselben Weise, wie dies meine Fig. IV. und die eilfte von Leonard versinnlicht. Wenn man aber von dieser Einstellung zu einer anderen übergeht, indem man die Fibrille mittelst der mikrometrischen Bewegung senkt, oder sie von dem Focus des Mikroskopes entfernt, dann tritt eine andere Erscheinung ein, nämlich die dunklen Segmente werden hell, und umgekehrt die hellen werden dunkel. Und würde man dagegen anstatt die Fibrille vom Focus zu entfernen, dieselbe nähern (heben), so würden in diesem Falle die dunklen Spatien noch opaker werden.

Denselben Effect würde ein kleiner Glascylinder hervorbringen, der aus abwechselnd geordneten Segmenten von Flint und von Crownglas zusammengesetzt wäre, und wer nur immer ein wenig in der Optik bewandert ist, wird keine Schwierigkeiten haben, sich davon zu überzeugen. Ich füge noch hinzu, dass der Durchmesser der Fibrillen 0,0016 Mm. und die Höhe der Segmente nahezu ebenso viel misst, und dass somit ein jedes Segment eine sehr kleine cylindrische Linse darstellt, welche hinter sich das Bild der Beleuchtungslinse bildet. Einige von diesen Lichtbildern sind weniger gross, andere grösser, und zwar alternirend; die ersten resultiren von dem dichteren Segmente, die anderen von dem weniger dichten. Welchen Eindruck wird das Auge empfangen, wenn es eine lineäre Reihe dieser nicht genau definirten Bilder betrachtet? Es wird derselbe dem eines durchsichtigen Fadens gleichen, der bald fein, bald dick in regelmässigen Abständen erscheint, er wird einen varicösen Faden vortäuschen vermöge einer Illusion, bei Vielen der normale Typus der Fibrille.

Während ich mich mit der Untersuchung einer Muskelfibrille beschäftigte, verlangte ein Freund auch den Gegenstand zu sehen, der meine Aufmerksamkeit beschäftigte, und ich schlug demselben als einem gewandten Zeichner vor, das Ge-

sehene abzubilden. Mein Begehren wurde alsbald befriedigt. Darauf änderte ich ein wenig die Entfernung des Objects zum Focus, und bat um eine neue Zeichnung, welche von der vorigen abweichend ausgefallen war, wie ich auch erwartet hatte. Es waren die beiden irrthümlichen Zeichnungen, die ich in Fig. V. wiedergebe, um zu zeigen, wie leicht es sei, über die wahre Structur der durchsichtigen Körper in Illusionen zu verfallen, wenn dieselben gewisse Linseneffecte oder Brechungserscheinungen mit ihrer äussersten Zartheit vereinigen.

Um zu den Fibrillen des Thorax von Insecten zurückzukehren, von denen ich angeführt habe, dass man sie anderswo leichter studiren könne als bei der Fliege, so will ich vor Allem die Wespe nennen. Im Thorax der Wespe giebt es Muskelfasern, welche in zwei Richtungen gestreift sind, in der transversalen und in der longitudinalen Richtung, und diese haben grössere Durchmesser als die Fasern, die sich in den Schenkeln und in den Flügeln dieses Thieres befinden. Die grossen Fasern des Thorax, entnommen einem soeben gestorbenen Thiere, lösen sich im Wasser unter einem mässigen Druck in Fibrillen, deren Durchmesser zwischen 0,002 und 0,004 Mm. schwanken. Bei der Untersuchung der grössten hat man keine Mühe zu erkennen, dass die Structur derselben mit jener den Fibrillen des Lammes identisch ist, wie in Fig. IV. Es sind sehr helle Röhrchen, in regelmässigen Abständen durch Querstücke von einander getrennt, die im Profil aus drei in Berührung stehenden Ebenen bestehen, einer mittleren punctirten und den beiden glatten. Die Röhrchensegmente zwischen zwei hellen Querstücken bestehen offenbar aus einer weniger dichten Substanz, da sie dieselben Refractionserscheinungen bieten wie die oben beschriebenen.

Die cylindrische Form der Fibrillen erkennt man nicht blos, wenn man sie zerzupft untersucht, sondern sie giebt sich auch unzweideutig kund, wenn man die Querschnitte derselben betrachtet, die sich zuweilen in grosser Anzahl gegen das Auge des Beobachters aufgerichtet vorfinden, da sie sich während der Präparation häufig aufrichten. Die Querschnitte sind kreisförmig und liefern den Beweis, dass die Fibrillen ganz und gar voll sind, wenigstens entdeckt die optische Kraft darin keinen Canal oder eine Höhlung. Nebst der Verschiedenheit der Durchmesser, welche zwischen zwei Tausendsteln eines Millimeters und vier Tausendsteln eines Millimeters schwanken, bemerkt man auch einen Unterschied der Distanz zwischen den Segmenten der Röhrchen, was wahrscheinlich von den verschiedenen Spannungszuständen abhängt: ja man begegnet nicht selten Fibrillen, die so gespannt sind, dass ihre Querstreifen alle geneigt sind und dass man auf den ersten Anblick urtheilen würde, sie seien spiralig gewunden. Die Fibrillen erstrecken sich von einem Ende der Faser zum anderen ohne Gabeltheilung oder Verzweigung; sie verlaufen parallel, zu Bündeln dicht gedrängt. In einem jeden Bündel stehen die Querlinien nahezu in demselben Niveau, allein zwischen einem und dem anderen Bündel treffen die Querlinien nicht constant auf einander. Da die Fibrillen cylindrische Körper sind, so kann begreiflicherweise in einem Bündel keine totale Berührung bestehen; es bleiben longitudinale Hohlgänge zurück, die mit einer feinkörnigen Masse erfüllt sind, welche noch an den Rändern einzelner isolirter Fibrillen anhaftend zu finden ist. Die feingranuläre Masse darf man nicht mit den

Bläschen verwechseln, welche in beträchtlicher Menge durch Druck auf die Fibrille frei werden. Diese Bläschen sind im Inneren zu Schichten geordnet, welche die Bündel der Fibrillen umgeben und vielleicht liegt es in der Natur ihrer lockeren Verbindung, dass die Fibrillen mit der grössten Leichtigkeit zu isoliren sind.

Was die Structur der Muskelfaser und die Dimensionen der einzelnen Theile derselben betrifft, so besteht kein erheblicher Unterschied zwischen der Wespe und der Biene. Dies ist also ein anderes Insect, welches man wie die Fliege zu jeder Jahreszeit lebend antrifft und an dem man die besprochenen Beobachtungen wiederholen kann. Es wäre überflüssig alle die Insecten zu citiren, bei denen ich dieselben Verhältnisse gesehen habe; im Allgemeinen erweisen sich die Käfer wegen der Mächtigkeit ihrer Fasern am meisten geeignet für derartige Untersuchungen. Der Hirschkäfer hat riesige Muskelfasern und an diesen habe ich die grössten Anstrengungen gemacht, um die aus den Schenkeln herausgenommene Faser in Fibrillen zu spalten, was mir jedoch nicht gelang. Ich habe die Faser mit diluirtem Acidum nitro-muriaticum behandelt und dieselbe zehn, zwanzig, dreissig Tage darin gehalten, ohne dass sich eine Fibrille abgelöst hätte, während die Faser vom Thorax mit demselben Reagens zerstört und in unförmliche Granulationen umgewandelt war.

Es ist unzweifelhaft, dass der contractile Theil der Faser, die man dem Schenkel der Fliege entnimmt, zwischen zwei queren Streifen befindlich ist, nämlich in den Ringen, welche die longitudinalen Fädchen enthalten. Dies lässt sich aus der Beobachtung beweisen, wobei während der Verkürzung oder Verlängerung der noch zuckenden Faser die Dicke der hellen Querstreifen sich nicht verändert. Dieselben bleiben augenscheinlich zusammengesetzt aus der mittleren punctirten und den zwei seitlichen glatten Linien. Die Veränderung der Distanz zwischen denselben giebt sich kund im Wechsel der Mächtigkeit der zwischenliegenden Räume, nämlich jener, welche die longitudinalen Fädchen enthalten, eben derjenigen, welche das Licht weniger brechen oder welche eine geringere Dichtigkeit besitzen. In den Fibrillen geht gleichfalls eine Dilatation und Contraction vor sich, ohne dass man die einzelnen Veränderungen, welche hier stattfinden, verfolgen könnte. Es ist jedoch gestattet zu glauben, dass die Bewegung in derselben Weise vor sich geht wie in der Faser und dass das Contractionsvermögen den weniger dichten Segmenten (S) zukomme; denn es ist sehr wahrscheinlich, dass einer vollkommenen Formähnlichkeit auch ähnliche Functionen zukommen.

Ich werde mich nicht in physiologischen Betrachtungen verbreitern, doch scheint es mir zum Schlusse dieser Abhandlung nicht unzweckmässig, die Aufmerksamkeit darauf zu richten, dass die Fibrille, zusammengesetzt aus zweierlei Elementen von verschiedener Dichtigkeit, die alternirend über einander gelagert sind, eine besondere Analogie mit der Voltaischen Säule darstellt.

Uebersetzt von Dr. Lambl.

M

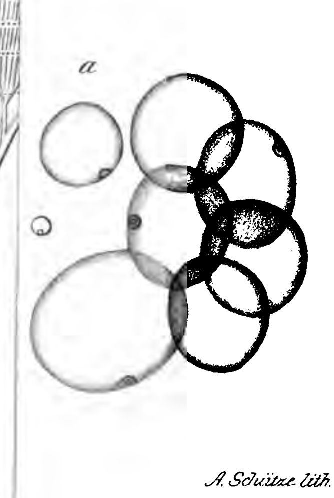
N

d

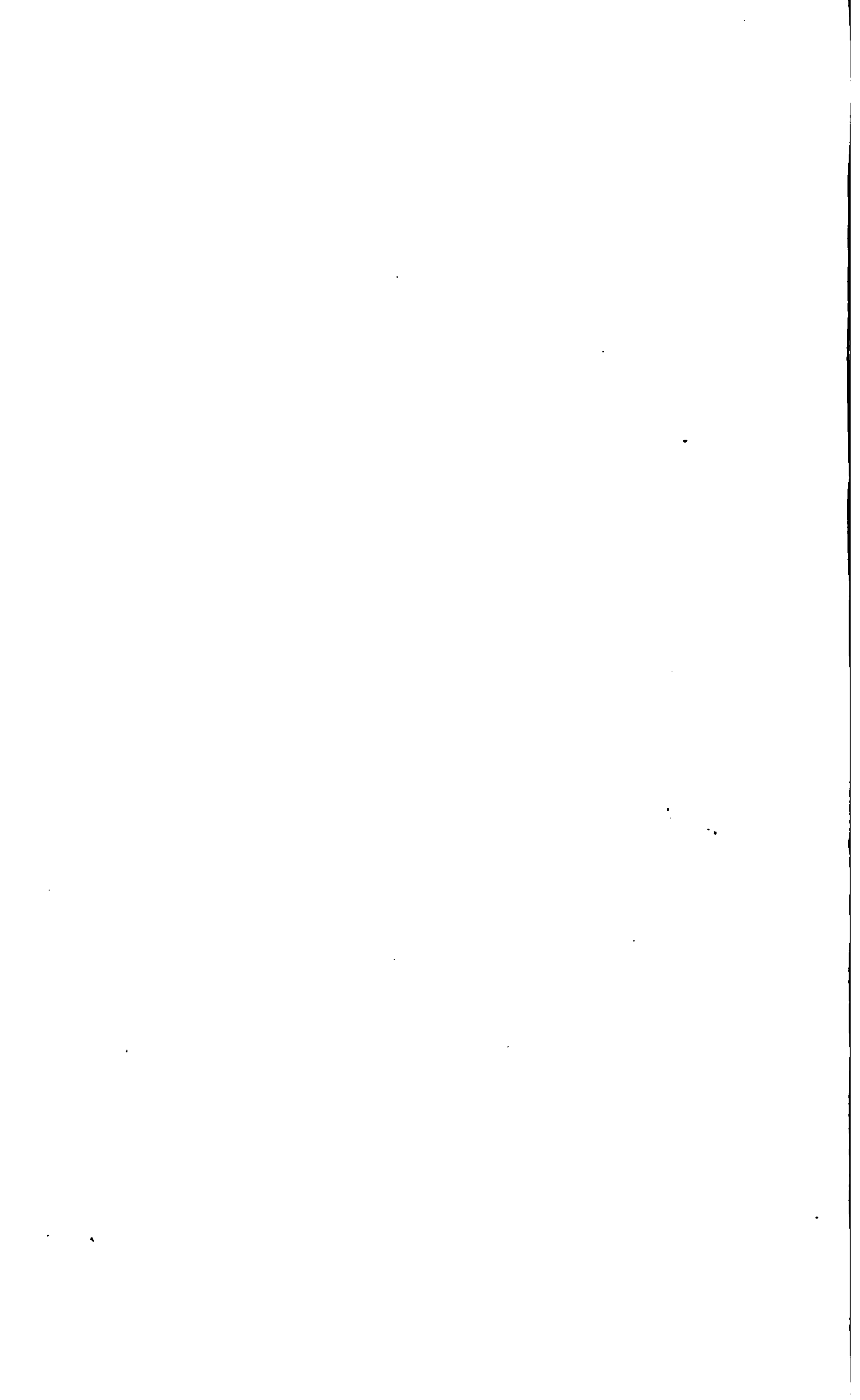
F

b

H



A. Schütze lith.



2.

A. C. Gerlach, Die Flechte des Rindes (Magazin f. Thierheilkunde, 1857, Heft 3.).

Hr. Gerlach hat sich bei dem vor ihm noch sehr vernachlässigten Studium der Hautkrankheiten der Hausthiere überzeugt, dass auch hier die blosse Form der Eruption ebenso wenig über das Wesen entscheidet, als die einfach klinische Beobachtung des Verlaufes. Schon in seiner grösseren Abhandlung über Krätze und Räude zeigte er, dass nicht blos jede Milbenspecies eine andere Form der Räude bedingt, sondern dass auch dieselbe Milbe bei verschiedenen Individuen verschiedene Arten der Eruption hervorruft, so dass manche bisher mit grosser Sorgfalt getrennte und unter besonderen Namen nach ihrer äusseren Form beschriebenen Ausschläge sich als Räude herausstellten und namentlich einige sogenannte herpetische Ausschläge sich als Anfangsstadien bestimmter Räudeformen ergaben. Die gegenwärtige Abhandlung leistet Aehnliches für die von pflanzlichen Parasiten abhängigen Herpes-Formen, die freilich im Allgemeinen nicht häufig sind, und die Herr Gerlach in Berlin nur bei dem aus Oldenburg und Holland eingeführten Jungvieh antraf; in der Normandie seien sie oft beobachtet worden. Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen fasst Herr Gerlach in folgende Sätze zusammen:

„1. Herpes tonsurans bovis ist eine Parasitenkrankheit, der Parasit ist ein kryptogamisches Gewächs, welches zunächst in die Haarscheide hineinwuchert, zuletzt bis zur Wurzel gelangt, von hier aus in die Haare selbst, besonders in die dunklen, eindringt und das Abbrechen derselben bedingt.

2. Die Flechtenpilze gehören den Haarfollikeln und den Haaren selbst an, in letztere dringen sie erst später und deshalb nur dann, wenn sie nicht zu früh mit der Wurzel ausgehoben werden; nur auf der behaarten, wenn auch nur fein behaarten, Haut finden diese Pilze ihr Fortkommen und nur so lange, als keine Epilation eingetreten ist; sie sind deshalb wirklich Trichophyten, und wenn man nach dem Vorschlage von Virchow alle die durch pflanzliche Parasiten bedingten Krankheiten unter dem Namen Schimmelkrankheiten, „Mycosen" zusammenfasst, so ist die Rinderflechte als Trichomycose zu bezeichnen.

3. Die Herpespilze veröden sich ihren Boden selbst, indem bei dem herpetischen Ausschlage die Haare gelockert und endlich mit der krustenförmigen Scheide und den in letzterer eingeschlossenen Pilzen ausgehoben werden; die Selbstepilation bedingt Selbstheilung. Deshalb können die Flechten an derselben Stelle nur eine bestimmte Zeit fortdauern, es erfolgt nach kürzerem oder längerem Bestehen stets spontane Heilung; deshalb ist eine Impfung auf der enthaarten Flechtenstelle nach dem Abfallen der Flechtenborke ohne Erfolg; aus demselben Grunde wird der Boden mit dem Heranwachsen der Haare wieder fruchtbar und aus keinem anderen Grunde entsteht beim Abheilen die Ringform.

4. Die Pilze erzeugen in den Haarfollikeln eine Entzündung, bei der einerseits eine reichliche Secretion und Epidermiszellenbildung, eine wirkliche Wuche-

rung der Oberhautgebilde, besonders der Haarscheiden besteht, andererseits aber zugleich eine wirkliche Exsudation in den Follikeln auftritt, wodurch Auflockerung des Coriums, Papeln und selbst Bläschen erzeugt, die Haare an der Wurzel gelockert und zuletzt ausgehoben werden. Durch die Anhäufung der Pilze und Wucherung der Haarscheiden werden die Follikel sehr ausgedehnt, sie erscheinen deshalb nach Aushebung der Haare mit den verdickten, durch Pilze vollgesackten Scheiden als kleine Grübchen in dem aufgelockerten Corium. Nach dieser Aushebung der Haarwurzeln mit Scheide und Pilzen hört die weitere Pilzwucherung auf, die Abheilung beginnt, und zwar an den zuerst erkrankten Stellen, in der Mitte, es dauert aber die Exsudation meist noch einige Zeit fort, das Exsudat wird mehr eiterig, trocknet unter der Borke ein und schichtet sich so unter derselben an. Die Haarzwiebeln werden hierbei nicht zerstört, nach Abschluss des Flechtenprocesses wächst wieder ein gesundes Haar hervor.

5. Die Beschaffenheit des Flechtenausschlages ist nach der Beschaffenheit der Haut und der Reactionsweise derselben sehr verschieden. Auf dicht behaarter Haut bildet sich immer eine mehr oder weniger dicke Flechtenborke; auf dicker, schwarzer Haut ist die Wucherung der Oberhautgebilde, besonders der Haarscheiden, vorherrschend, es entsteht die grauweisse dicke, faserige, asbestähnliche Borke; die tiefer und festsitzenden Haare bleiben länger in ihrer Einwurzelung, die Pilze können längere Zeit in den Follikeln wuchern, ehe sie mit den Haarscheiden abgestossen werden, sie dringen deshalb meist zur Wurzel und in das Haar, welches dann eben abbricht. Auf sehr zarter, weisser Haut ist der Exsudationsprocess vor der Wucherung der Oberhautgebilde vorherrschend, deshalb entsteht eine mehr gelbliche, schorfartige Borke, welche selten die Dicke wie auf der schwarzen Haut erreicht, die weniger tief und festsitzenden Haare werden leichter entwurzelt, der Flechtenprocess kommt früher zum Abschluss, und deshalb gelangen die Pilze seltener in die Haare und fast nie in dem Grade, dass dieselben mürbe werden und zerbrechen.

Auf der nicht mit Deckhaaren besetzten Haut bildet sich keine wirkliche Borke oder doch nur in einer dünnen Schicht, die Ringform tritt hier im weiteren Verlaufe stets hervor; ist die nicht mit Deckhaaren versehene Haut zart, so entstehen Bläschen und Pusteln, namentlich an der Peripherie; ist diese Haut dagegen dicker, weniger reizbar und sparsam mit verkümmerten Flaumhaaren versehen, so entstehen nur Papeln und Schülfern auf der wenig aufgelockerten und schwach gerötheten Flechtenstelle.

6. Die nach diesen verschiedenen äusseren Formen unterschiedenen Flechtenarten wie: Herpes tonsurans, Porrigo asbestinea, H. crustosus, H. circinatus, Lichen circumscriptus, L. squamosus etc. sind alle wesentlich dieselbe Krankheit, allen liegt derselbe pflanzliche Parasit zu Grunde.

7. Die Rundform — runde Flecke, Ringe, Ringrudimente — und die peripherische Vergrösserung im gewissen Umfange sind Grundcharakter der Flechten; die Formirung der Ringflechte kommt nur da zu Stande oder besser, sie wird nur da sichtbar, wo keine dicke Borke die Haut bedeckt; die Ursache dieser Bildung liegt darin, dass die Abtrocknung in der Mitte, an der zuerst erkrankten Stelle

beginnt, während die später erkrankten Stellen an der Peripherie sich noch in einer gewissen Blüthe befinden. Das Weiterkriechen an der Peripherie dauert nur eine gewisse und im Ganzen kurze Zeit, wenn keine Frictionen an der Flechte oder deren Nähe Statt finden, weshalb die einzelnen ungestört verlaufenden Flechten im Ganzen auch nur einen geringen Umfang erreichen; so lange die ausgestreuten Saamen — Sporen — an der Peripherie die Bedingungen zum Aufkeimen finden, kriecht die Flechte weiter; sehr wahrscheinlich ist es, dass die gesunde Haut an der Grenze der Flechten sich dadurch gegen das Einpflanzen der Sporen schützt, dass sie sich hier nach einiger Zeit mit einer stärkeren Schuppenlage deckt. Dies scheint mir wenigstens die naturgemässeste Erklärung von der früheren oder späteren Selbstabgrenzung der Flechten zu sein.

8. Diese Flechte ist ansteckend, und da wir die Pilze als die ontologische Ursache ansehen müssen, so versteht sich die Ansteckung bei Rindern schon von selbst. Durch sporenhaltige Borke kann man sie auf andere Rinder übertragen; immer aber ist zum Haften und Keimen der Pilze ein gewisser Grad von Feuchtigkeit erforderlich. Die weiche succulente Haut der jungen Rinder, besonders der Kälber, ist daher der fruchtbarste Boden für dieses cryptogamische Gewächs; auf der trockenen collabirten Haut der älteren Thiere geht die Pilzaussaat seltener und schwerer auf; bei den Impfversuchen ist es daher zur sicheren Ansteckung nothwendig, die Pilze zwischen die aus einander gescheitelten Haare auf eine etwas angefeuchtete oder noch sicherer etwas blutrünstig gemachte Haut zu bringen.

Die Flechtenborke ist so lange ansteckungsfähig, wie die Pilze in derselben ihre Keimfähigkeit behalten, und diese ist bis zu einem halben Jahre noch vorhanden, ob noch länger und wie lange, kann erst nach dem weiteren Verlaufe der Zeit festgestellt werden. Mit dem Alter der Pilze wird aber ihre Keimfähigkeit etwas beschränkt, so dass sie nur unter besonders günstigen Bedingungen, wenn sie von thierischer Flüssigkeit auf der Haut durchfeuchtet werden, haften. Vielleicht können ältere Sporen durch vorheriges Aufweichen noch nach viel längerer Zeit wieder keimfähig gemacht werden, worüber später Versuche angestellt werden sollen.

9. Auf Schafe und Schweine ist diese Flechte nicht übertragbar, bei Pferden und Hunden haftet sie zwar und erzeugt wieder eine Flechte, die aber sehr bald von selbst abheilt. Die Flechtensporen scheinen daher an der Pferde- und Hundehaut keinen ganz geeigneten Boden zu haben; mithin haben die bei diesen Thieren beobachteten wirklichen Flechten sehr wahrscheinlich ihre besonderen Pilze.

10. Die Rinderflechte ist auf den Menschen übertragbar und haftet auf demselben sehr sicher; sie erzeugte bei den Impfversuchen an den Armen und Beinen eine Ringflechte, die je nach der Hautbeschaffenheit etwas verschieden erschien, am intensivsten auf einer weichen, behaarten Haut hervortrat und mit Herpes circinatus hominis im Aeusseren ganz übereinstimmte, während es auf einer dicken, sparsam, mit kaum sichtbaren Flaumhärchen versehenen Haut nur zur schwachen Röthung, Auflockerung, auch wohl zur Bildung einzelner Papeln und einer länger dauernden Abschilferung kam. . . . .

Die beim Menschen erzeugte Rinderflechte lässt sich wieder zurück impfen und zeigt sich beim Rinde wieder als Herpes tonsurans.

Nach dem Ergebnisse dieser Impfversuche und bei der Uebereinstimmung der Rinderflechte mit den Herpespilzen des Menschen sollte man fast glauben, dass beide Krankheiten vollkommen identisch sind.“

Einzelne Beobachtungen über diese Flechten der Hausthiere siehe auch bei Hrn. v. Bärensprung (Annalen der Charité 1857, VIII. S. 74).

Virchow.

3.

J. Janzer, Ueber die Entstehung der Psoriasis guttata durch Uebertragung einer dem Rinde eigenthümlichen Hauterkrankung. (Aerztliche Mittheil. aus Baden, 1858, Juli, No. 13.)

Hr. Janzer machte ganz ähnliche Beobachtungen, wie die oben von Herrn Gerlach mitgetheilten. Er schildert gleichfalls genauer das Exanthem, sowie die sowohl im Haarbalg, als im Haarschaft selbst enthaltenen Pilze. Sodann erzählt er, dass bei Personen, welche mit der Wartung der erkrankten Thiere beschäftigt waren, sich auf den Armen, meist auf der Streckseite, auf den behaarten Theilen der Wangen, selbst in einem Falle auf der Nasenspitze kleine, kreisrunde, rothe, wenig erhabene Flecke bildeten, die sich alsbald mit dünnen Schuppen bedecken, an Umfang zunehmen, ohne ihre Form zu ändern, jedoch bei einer beträchtlicheren Grösse öfter ein freies Centrum zeigen. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass die Schwellung der erkrankten Stelle nicht gleichmässig, sondern höckerig ist und dass jedem Höckerchen ein Haar entspricht. Zieht man das Haar aus, so findet man daran die Pilze. Der Ausschlag erzeugt ein unangenehmes Jucken. Die kranken Stellen erhalten sich Monate lang, jedoch trifft man selten mehr als 4—6 Flecke der Art bei einem Individuum. Janzer beobachtete die Krankheit bei 14 Erwachsenen (12 Männern und 2 Frauen), jedoch auch bei Kindern von 1—2 Jahren, die mit kranken Erwachsenen zusammen schliefen. Ein- bis zweimaliges Bestreichen mit Jodtinctur und Bedecken der Stellen mit Baumwolle reichte meist zur Heilung aus.

Virchow.

4.

Reynal, Ueber den Herpes tonsurans beim Pferd und Rindvieh und seine Contagiosität. (Gaz. hebd. 1858, No. 3—7.)

Hr. Reynal übergab der Pariser Akademie der Medicin eine Abhandlung über den Herpes tonsurans bei den Hausthieren und seine Uebertragbarkeit auf den Menschen, über welche Hr. Devergie einen längeren Bericht erstattete, der zu einer sehr animirten Discussion Veranlassung gab. Es ergab sich dabei, dass schon Hr. Bazin einzelne Beobachtungen über das Vorkommen der Trichophyten in der

Krankheit gemacht habe, dass aber Hrn. v. Bärensprung das Verdienst gebührt, die Natur der Affection sicher gestellt zu haben. Die ersten besseren Beobachtungen über die Identität von Herpes tonsurans und Herpes circinatus, über ihr Vorkommen beim Rindvieh und ihre Uebertragbarkeit auf den Menschen hat Herr Letenneur 1852 veröffentlicht. Die Beobachtungen des Herrn Reynal beziehen sich nicht auf die Pilzfrage, dagegen hat er durch Experimente und Beobachtungen dargethan, dass die Krankheit contagiös ist und dass der Herpes tonsurans des Pferdes sich als Herpes circinatus auf den Menschen überträgt. Eine ähnliche Beobachtung ist später von Calligo (Gaz. med. degli Stati Sardi. — Gaz. hebd. 1858, No. 12) mitgetheilt.

Virchow.

5.

Oscar Uechtritz, Ueber ein neues mikroskopisches Reagens. (De Kali chloricei acidique nitrici in nervos, telam cellulosam, corneam, renes vi observationes micro-chemicae. Diss. inaug. Gryphiae 1858.)

Verf. hat, anschliessend an die Beobachtung Budge's, dass eine Verbindung von chlorsaurem Kali und Salpetersäure das Isoliren musculöser Elemente wesentlich erleichtere, ähnliche Versuche an Nervenfasern, Bindegewebe, Hornhaut und Nieren vorgenommen. Das Mischungsverhältniss war 1 Theil krystallisirtes chlorsaures Kali auf etwa 5 Theile Salpetersäure von 1,2 spec. Gewicht.

Nach übersichtlicher Betrachtung der histologischen Verhältnisse der betreffenden Gewebe und Hervorhebung einzelner streitiger Punkte finden sich folgende Reactionen beschrieben:

Peripherische Froschnerven wurden in Substanz in die Flüssigkeit gelegt, und nach Verlauf einer Stunde in möglichst zerzupften Präparaten untersucht. Es zeigten sich bei diesem Verfahren namentlich die Axencylinder sehr deutlich; theils liessen sie sich inmitten der Markscheide in Form zweier deutlichen Contouren erkennen, theils ragten sie frei hervor, an einzelnen Fasern war äussere Hülle und Mark auf eine nur kurze Strecke losgelöst, so dass die beiden dunkelrandigen Enden durch den nur im Centrum entblössten blassen Axencylinder zusammengehalten wurden. Bis zu zwei Stunden nahm die Einwirkung der Reagens zu, von da an wurden die Verhältnisse undeutlicher. Die Axenfasern stellten sich immer homogen, weder faserig, noch granulirt dar.

Die Achillessehne des Frosches und das Lig. gastrolienale des Schafes wurden in ähnlicher Weise behandelt. Hier begann die Einwirkung erst nach 2—3 Stunden. Das Gewebe zerfiel in Fibrillen; schon nach 2 Stunden waren einzelne ganz isolirt, andere standen an den Rändern hervor. Nach 3 Stunden war die Zahl der isolirten Fasern grösser. Nach 24 Stunden waren fast alle Fibrillen isolirt. Mechanische Präparation wurde hierbei möglichst vermieden. Zellige Elemente bemerkt Verf. ausdrücklich nicht gefunden zu haben.

An der Hornhaut des Schafes liessen sich nach 5stündiger Einwirkung Conjunctiva und Memb. Desc. leicht abtrennen. Aus der zurückgebliebenen Cornealsubstanz liessen sich einzelne Blätter isoliren, die, unter Vermeidung jedweder Präparation sorgsam ausgebreitet, ein sehr deutliches Bild vieler sternförmiger, durch je 6 bis 8 Ausläufer zusammenhängender Hornhautkörper gaben. Isolirte Fibrillen erschienen nicht. Nach 24stündiger Maceration hatte sich die Cornea in verschiedene Strata gelöst, und es gelang nun, ganz isolirte Fibrillen zu sehen, während sich zwischen diesen viele Zellen befanden. Ihr Inhalt war granulirt, ihre Grösse die der Hornhautkörper, die Form rund, oval oder zugespitzt, zweifellos waren es die bereits erwähnten sternförmigen Gebilde, denen die Ausläufer fehlten.

An Frosch-, Schaf- und Kaninchennieren erschienen nach $\frac{1}{2}$ Stunde nur wenige isolirte Harnkanäle, nach 1—5 Stunden war deren Zahl sehr gross. Das Epithel ging dabei fast ganz zu Grunde, die Zellen zerfielen zu einer granulirten Masse. Viele Malpighische Kapseln erschienen ebenfalls isolirt. Auch hier war jede Präparation vermieden worden.

Auf Grund der obigen Beobachtungen spricht sich Verf. für die ursprünglich fibrilläre Anordnung des Bindegewebes aus, und nimmt eine durch das angewandte Reagens zerstörbare, die einzelnen Fasern verbindende Substanz an. Die Cornea betreffend, verwirft er die Henle'sche Ansicht, dass sie aus homogenen Lamellen bestehe, und vertheidigt die faserige Structur. A. Beer.

6.

Th. Hauser, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Ernährung. (Nouvelles recherches relatives à l'influence du système nerveux sur la nutrition. Diss. inaug. de Berne. Paris 1858, 32 p.)

Die Abhandlung des Hrn. Hauser ist ganz unter der Einwirkung des Herrn Schiff geschrieben und da sie zugleich eine Reihe von neuen Experimenten des Letzteren mittheilt, so kann sie ziemlich genau als Meinungsausdruck desselben betrachtet werden. Gerade um deshalb hat sie für uns ein specielleres Interesse, insofern sie die Umkehr des Hrn. Schiff von den extrem-neuropathologischen Ansichten, die er früher vertrat, zu unserer Auffassung darstellt. Unsere Ansicht (vergl. Archiv VIII. S. 33. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, I. S. 274, 276, 152) ging dahin, dass eine directe Steigerung der Ernährung durch Innervation nicht nachgewiesen, und selbst eine directe Abnahme der Ernährung nach Lähmung unbeständig und geringfügig sei, dass vielmehr die Innervation zunächst die Function der Theile, namentlich der muskulösen, ändere, auf diese Weise schnell die Gefässdurchmesser und dadurch die örtliche Strömung des Blutes beeinflusse und so mittelbar auf die Ernährung wirke; „die Fluxion des Blutes bildet also entweder eine Gelegenheitsursache oder die Prädisposition der Ernährungsstörung" u. s. w. . . . .

Die neuen Versuche des Hrn. Schiff schliessen sich an diejenigen von Snellen (Archiv XIII. S. 107) an. Es werden 5 solcher Versuche an Kaninchen genauer mitgetheilt, in denen entweder blos die Augenlider nach der Durchschneidung des Trigeminus zugenäht, oder auch noch zugleich das Ohr vor das Auge genäht wurde. Der Erfolg war, „dass die Hornhaut nach längerer oder kürzerer Zeit in einzelnen Fällen kleine, unbedeutende Veränderungen darbot, deren Lage, Ausdehnung und Entwicklungszeit so verschieden waren, dass man sie nicht als ein constantes pathologisches Phänomen betrachten kann; im Gegentheil muss man sie den zufälligen mechanischen Reizen zuschreiben, die trotz aller Vorsicht unvermeidlich sind.“ Hr. Hauser schliesst daher (und er sagt ausdrücklich, dass auch Hr. Schiff diesen Schluss mache), „dass die Paralyse irgend eines Nerven niemals ausreiche, um direct eine Ernährungsstörung der Gewebe hervorzubringen, dass sie vielmehr nur den unmittelbaren Erfolg haben wird, dieselben in einen hyperämischen Zustand zu versetzen. Dieser congestive Zustand könne lange Zeit bestehen, ohne die Bedingungen der normalen Vitalität der Gewebe zu ändern, aber mechanische oder chemische Reize, die im normalen Zustande nicht hingereicht haben würden, die Entzündung des Theils zu setzen, genügen jetzt, um den hyperämischen Zustand in einen entzündlichen des höchsten Grades mit den schlimmsten Ausgängen überzuführen.“ Da dies fast wörtlich mit der schon ein Lustrum alten Aufstellung des Ref. übereinstimmt, so wäre hier eine erfreuliche Uebereinstimmung gewonnen. Hr. Hauser betrachtet dann von diesem Gesichtspunkte aus speciell die Decubitus-Formen, weswegen Ref. auf sein Handb. der spec. Path. I. S. 281, 210 verweist, und vergleicht endlich die Trigeminus-Affection mit der Vagus-Affection, ohne Neues darüber beizubringen. Virchow.

7.

Samuel, Ueber den Einfluss der Nerven auf den Entzündungsprocess (Königsberger Med. Jahrb. 1858, I. S. 20). Entzündung durch Nervenreizung (Ebendaselbst I. S. 237).

Hr. Samuel hat den dankenswerthen Versuch gemacht, Experimente über den Einfluss der Nerven auf Ernährung und Entzündung der Gewebe in einer neuen Richtung zu beginnen. Sein erster Artikel bezieht sich auf Versuche an der Schwimmhaut und am Gekröse des Frosches. Von vorn herein erkennt er an, dass Versuche an Kaltblütern keinen entscheidenden Werth haben, und dass gerade bei der Entzündung die Verschiedenheiten am gröbsten hervortreten. Diese Verschiedenheit formulirt er dahin, dass beim Menschen und den Warmblütern die Exsudation, beim Frosche und vielleicht bei Kaltblütern überhaupt die Stase das Wesentliche der Entzündung sei; letztere, die Stase, trete bei Säugethieren nur unter ganz besonderen Umständen ein. Ref. bemerkt dagegen, dass diese Verschiedenheit das Wesen der Entzündung nicht treffen kann, sondern nur die Form der Entzündung angeht. Denn das Wesen desselben Vorganges kann nicht bei

verschiedenen Thieren ein anderes sein, und in der That lässt sich bei Fröschen durch directe Reizung genau dieselbe Reihe von wesentlichen Erscheinungen an den Geweben hervorbringen, wie bei Säugethieren. Auch sieht sich Hr. Samuel zu dem sonderbaren Satze genöthigt, dass es beim Frosche zwei verschiedene Arten der Stase gebe, von denen die eine als Entzündung zu deuten sei, die andere aber auf Verhältnissen, die dem kalten Blute eigenthümlich sind, beruhe. Dieser Widerspruch wird sich wohl nicht anders ausgleichen lassen, als indem man schliesst, die Stase sei auch in dem ersten Falle nicht das Wesentliche der Entzündung, sondern nur ein Collateralphänomen (vgl. mein Handb. der spec. Pathol. I. S. 61).

Es gelang nun Hrn. Samuel, durch Reizung der Nerven Stasen beim Frosche hervorzubringen, sei es, dass er den hinteren Theil des Rückenmarkes an den hinteren Wurzeln der N. ischiadici durch immer stärkere electrische Ströme reizte, sei es, dass er dazu den Heidenhain'schen Tetanomotor anwendete, wobei er sich zugleich durch directe Versuche überzeugte, dass weder Krämpfe, die durch Strychnin erregt wurden, noch die Narkose durch Aether, noch die Reizung der Gefässnerven für sich die Stase machen. Auch am Mesenterium der Frösche trat die Stase ein, wenn das Rückenmark dicht unter der Medulla oblongata mit immer stärkeren elektrischen Strömen gereizt wurde. Daraus folgert Hr. Samuel, dass das Rückenmark unter anderen auch Nerven den Ursprung gebe, die eine Regulirung der Ernährungsverhältnisse zur Aufgabe haben. (Zunächst würde wohl nur eine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse dadurch dargethan sein, da Herr Samuel keinen Nachweis gebracht hat, dass die Störung der Circulation, d. h. die Stase ihrerseits durch Ernährungsstörungen bedingt war. Ref.)

Ungleich wichtiger ist die zweite Versuchsreihe an Kaninchen, welche elektrische Reizungen des Ganglion Gasseri betrifft. Hier entstanden bei gesteigerter Sensibilität Entzündungen der Conjunctiva und Cornea, welche mehrere Tage anhielten und dann von selbst wieder verschwanden. Das Verfahren war so, dass bei geschlossener Schädelhöhle zwei Nadeln in der Richtung gegen das Ganglion Gasseri eingeführt wurden, eine vor dem Proc. mastoides, die andere über dem Proc. zygomaticus; nachdem durch spitze Nadeln zuerst die Einstichsöffnungen erzeugt waren, wurden stumpfe Nadeln nachgeschoben, die eine bis zur Spitze der Pars petrosa oss. temporum, die andere bis zur Seite der Sella turcica, und dann ein Inductionsapparat damit in Verbindung gesetzt. Es erfolgt zuerst ein Schrei, sehr bald eine Verengerung der Pupille, die bei sehr starken Strömen der grössten Erweiterung Platz macht, und zugleich eine leichte Injection der Conjunctiva, vermehrte Thränenabsonderung, Empfindlichkeit der Lider, der Binde- und Hornhaut, sowie heftiges Zucken der Lider. Nach dem Aufhören der Reizung zeigte sich bei gelungenem Experiment nach 14 Stunden die Entzündung ausgebildet; sie steigerte sich bis zum 2ten bis 3ten Tage und ging von da spontan wieder zurück. An der Conjunctiva gesteigerte Empfindlichkeit, Röthung, dünnere oder dichtere Secretion; an der Hornhaut kleinere oder grössere Geschwüre, Trübung, Hyperästhesie; in einem Falle etwas Eiter in der vorderen Kammer; an der Iris nur starke Hyperämie, sonst alle Gewebe des Auges normal. Bei schwachem Resultate zeigte sich stets zunächst die Hornhaut-Affection.

Hr. Samuel erklärt diese Eigenthümlichkeit so, dass die anderen Gewebe des Auges von anderswoher trophische Nerven empfangen, wahrscheinlich vom Ganglion ciliare, gleichwie die Nasenschleimhaut wahrscheinlich vom Ganglion spheno-palatinum. (Versuche in dieser Richtung würden also zunächst als Controle für die vorliegenden zu veranstalten sein. Vor der Hand gleichen die Erfolge des Hrn. Samuel so sehr den früher nach Durchschneidung des N. trigem. erhaltenen Zufällen der „neuroparalytischen“ Entzündung, dass nur in dem Verhalten der Sensibilität ein Unterschied gefunden werden kann. Der Gedanke an eine mögliche Fehlerquelle ähnlicher Art für die Deutung dieser Ergebnisse liegt daher gewiss nahe. Ref.) Indem sich der Verf. schliesslich auf das Bestimmteste gegen neuroparalytische Entzündungen ausspricht, formulirt er am Ende seine Ansicht über die Entzündung dahin:

„1) Die acute Entzündung ist eine durch eine intensive Reizung der Zellen, Gewebe und Organe hervorgebrachte Ernährungsstörung derselben.

2) Die Reizung kann dieselben direct getroffen, kann indirect durch den Einfluss ihrer trophischen Nerven auf sie gewirkt haben.

3) Die Ernährungsstörung besteht in einer vermehrten Aussonderung von Ernährungsflüssigkeit aus den Gefässen, sowie in einer erhöhten Aufnahme derselben in die Gewebe, vor allem in einer lebhaften Neubildung von Zellen. Vor anderen zeichnet sie sich durch die Raschheit ihres Auftretens mit dem Charakter der Gefahr aus, der hiermit verbunden ist (Virchow).“

Weitere Versuche in dieser Richtung sind gewiss sehr wünschenswerth.

Virchow.

8.

Robert H. Schomburgk, Das Urari- oder Pfeilgift der Indianer von Guiana. (Pharmaceutical Journal 1857. April.)

Sir Robert Schomburgk erinnert an seine frühern Mittheilungen in den Annals of natural history Vol. VII. und den Bericht seines Bruders Richard (Reisen in Brittisch Guiana. Leipzig 1847. Bd. I.). Das Gift wird hauptsächlich von den Makusis bereitet, einer Völkerschaft, welche die offene Landschaft zwischen den Flüssen mit weissem Wasser, dem Rupununi, Takutu und Parima oder Rio Branco bewohnt, einen Raum von etwa 21000 □M. (engl.) zwischen 2°—3° nördl. Breite und 59°—61° westl. Länge (Greenwich). Sie nennen das Gift Urari und den Baum, von dem es stammt, Urari-ye; die Flüsse, welche den Rio Branco zusammensetzen, heissen Urari-Capara und Urari-Cuera. In der Sprache der Carabisis oder Cariben, welche r und l nicht zu trennen vermögen, ist das Wort in Ulari oder Urali verderbt worden, woraus Waterton Wourali gemacht hat (Wanderings in South America, 4. Edit. p. 46). Diese Völker haben ihr Gift in irdenen Gefässen, während das echte, welches grünschwarz oder pechschwarz aussieht, stets in Calabassen ist, welche aus den ausgehöhlten Früchten von Crescentien bestehen. Schomburgk entdeckte zuerst die Pflanze, von der die Hauptbestandtheile des Giftes stammen: die Strychnos toxifera. Man streift Rinde und Splint (alburnum) von dem Holze ab, pulverisirt und macerirt mit Wasser in einem neuen

irdenen Gefäss einige Tage lang, bis das Wasser eine gelbliche Farbe hat; dann dampft man bei schwachem Feuer langsam ein und setzt, wenn die Masse Syrup-Consistenz bekommt, die ähnlich bereiteten Infuse einiger anderer Pflanzen hinzu. Dadurch wird das Ganze dunkler und dicker, wie Theer. Man bringt es in die Calabassen und bedeckt es mit Blättern. Will man es gebrauchen, so feuchtet man es mit etwas Cassava-Saft, dem ausgedrückten Saft der Wurzel von Iatropha manihot*) an und gräbt es für 1 — 2 Tage in die Erde. Schomburgk selbst gelangte nicht dahin, die mit allerlei Ceremonien verbundene Bereitungsart des Giftes mit anzusehen, dagegen hatte der Rev. Youd und sein Bruder Richard später die Gelegenheit. Allein er stellte schon 1837 in Fort San Joaquim am Rio Branco Versuche mit einem einfachen Infus der Rinde von Strychnos toxifera an und fand dasselbe fast ebenso wirksam, als das Urari, so dass er alle übrigen Zusätze für unwesentlich hält. Jedenfalls werden Schlangenzähne, stechende Ameisen oder sonstige thierische Substanzen nicht hinzugefügt; die Pflanzen, welche man hinzufügt, sind eine Art von Cissus (Familie der Xanthoxylaceen), um die Consistenz zu geben, Strychnos cogens Benth. und andere stark bittere Gewächse. Schliesslich macht man an einer Eidechse die Probe, ob das Gift gut ist, da es bei kaltblütigen Thieren langsamer wirkt, als bei warmblütigen, unter denen besonders Affen und Jaguare sehr leicht afficirt werden. Bei schwachem Gift wird Salz und Zucker, auch Urin als Gegengift angewendet; gegen starkes Gift soll es kein Gegenmittel geben und es wird nur erzählt, dass danach ein unstillbarer, stets zunehmender Durst erfolge. Oviedo, der Zeitgenosse des Columbus, erzählt (Hist. gen. y nat. de las Indias lib. VI. cap. 48), dass ein spanischer Hidalgo, Garcia de Montaros zuerst Sublimat auf die Wunden angewendet habe und das diess Mittel nachher öfters mit Glück gebraucht sei. Herrera (Descripcion de las Indias Occid. de I. lib. CVII. cap. 16) giebt an, dass man die Wunde brenne und sich auf strengster Diät halte; auch wende man die Faeces der verwundeten Person als Pillen innerlich an. Schomburgk selbst nahm das Gift bei einer Tertiana innerlich in kleinen Dosen, jedoch ohne Erfolg. Dagegen hatte sein Bruder Otto einer Katze ebensoviel innerlich gegeben, als er einer andern in eine Wunde gebracht hatte; jene starb in 17, diese in 11 Minuten (Richard Schomburgk's Reise I. S. 456). Es ist also nur sicher, dass kleine Mengen innerlich unschädlich sind. Die Indianer tödten durch schwaches Gift nicht bloss den dickhäutigen Tapir, den Hirsch, Affen und Vögel, sondern auch den wilden Stier der Savannen, und das Fleisch dieser Thiere, das sonst schlecht ertragen wird (the meat prove injurious), wird dadurch essbar und sogar viel zarter. Schomburgk erwähnt dann die Versuche, welche Heintz, Münter und Ref. mit dem durch seinen Bruder Richard mitgebrachten Urari-Gift anstellten und welche theils in dem Reisewerk des letzteren, theils in dem Lexikon der Berliner medicinischen Facultät Art. Worara mitgetheilt sind. Auch erzählt er von einem Versuche Sewell's, der einem Pferde mit Trismus und Tetanus eine Pfeilwunde beibrachte und nach dem in 10 Minuten erfolgten scheinbaren Tode 4 Stunden lang künstliche Respiration unterhielt; das Thier schien dann ganz gesund zu sein, erhielt aber während der Nacht zu viel zu fressen und starb am nächsten Tage, ohne jedoch weitere Erscheinungen des Tetanus zu zeigen (Waterton's Essays on natural history. 3. edit. p. 304). Schliesslich macht Schomburgk darauf aufmerksam, dass die beste Gelegenheit, Urari zu erlangen, die sein würde, sich an die Royal Agricultural and Commercial Society of British Guiana oder an Dr. Blair oder Dr. Dalton in Demerara zu wenden.

Virchow.

*) Nach C. Mitscherlich (Handb. der Arzneimittellehre 1840. Bd. I. S. 454) enthält die Wurzel von Iatropha manihot ein flüchtiges Gift. Diess dürfte doch auch in Anschlag zu bringen sein, zumal wenn man sich erinnert, dass die Indianer nur das frische Gift für wirksam halten. V.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XVI. (Neue Folge Bd. VI.) Hft. 5 u. 6.

XXVII.

Ueber den Einfluss der Reizung des N. vagus auf das Athemholen.

Von Prof. Julius Budge in Greifswald.

---

§. 1.

Ueberblick der vorhandenen Beobachtungen.

Es muss in der That auffallend sein, wenn die Resultate eines leicht anzustellenden Versuches dennoch so ganz widersprechend ausfallen, wie diejenigen, welche als Wirkungen der Reizung des centralen Vagusendes von den verschiedenen Forschern angegeben werden. — Es müssen nothwendig entweder Nebenumstände obwalten, welche leicht Täuschung veranlassen, oder die Beobachtung selbst muss eigenthümliche Schwierigkeiten darbieten. Diese wo möglich aufzuhellen, habe ich mich von Neuem mit diesen Versuchen beschäftigt.

Darin stimmen Alle überein, dass, wie zuerst Hr. Traube gefunden hat, in Folge der Reizung eines durchgeschnittenen N. vagus (oder beider) an seinem centralen Ende die Athembewegungen eine Zeit lang aufhören. Die Einen behaupten indess, dass während des Stillstandes die Respirationsorgane im Zustande der Inspiration seien, die Anderen sahen dieselben wie beim Exspiriren.

Für die Erklärung und practische Anwendung dieser wichtigen Erscheinung kommt aber gerade hierauf Alles an.

Dass das Athemholen während der Inspiration in Folge der Reizung des centralen Vagusendes sistire, nehmen an die Herren: Traube [1]), Lindner [2]), Kölliker und Müller [3]), Snellen, welcher im Laboratorium des Hrn. Donders [4]) arbeitete, Gilchrist, welcher im Laboratorium des Hrn. E. du Bois-Reymond [5]) arbeitete; und Funke [6]). Dass das Athemholen bei dem angegebenen Versuch in Exspiration stillstehe, behaupteten Hr. Eckhard [7]) und ich [8]). Dass endlich die Erscheinung je nach der Stärke der Reizung wechsele, indem durch schwache Reizung bei der Inspiration, durch starke Reizung bei der Exspiration der Stillstand eintrete, haben die Herren Helmolt, Aubert und Tschischwitz angegeben.

Der Versuch wurde in verschiedener Weise angestellt. Fast von Allen wurde bei geöffneter Bauchhöhle das Zwerchfell beobachtet. Nur Hr. Eckhard richtete durch die durchsichtigen Bauchmuskeln seinen Blick auf den scharfen Leberrand, und Hr. Helmolt zog aus dem während der Inspiration abnehmenden, während der Exspiration zunehmenden Blutdrucke einen Schluss, ob bei der einen oder der anderen der beiden Athemformen die Erscheinung eintrete. — Hr. Snellen gebrauchte ausserdem eine Nadel, welche er in die Brust- oder Bauchhöhle einstach. — Die Herren Aubert und Tschischwitz bedienten sich der sehr einfachen und, wie sie sagen, sinnreichen Methode Pflüger's, den Strom der secundären Spirale durch einen dicken Draht zu leiten und durch Entfernung des Drahtes ihn plötzlich auf die Nerven zu senden. Dies

[1]) Traube in Med. Centralzeitung, herausg. v. d. Vereine f. Heilkunde in Pr. 1847. Jahrg. 16. No. 5. — Canstatt's Jahresber. 1848.

[2]) Lindner, De nerv. vag. in resp. efficac. Diss. inaug. Berol. 1854.

[3]) Kölliker und Müller in Würzb. Verh. 1855. p. 234.

[4]) Snellen in Schmidt's Jahrb. Bd. 87. Jahrg. 1855. S. 161.

[5]) Gilchrist in Schmidt's Jahrb. Bd. 100. Jahrg. 1858. S. 282.

[6]) Funke, Lehrb. d. Phys. Leipz. 1858. 2. Aufl. Bd. II. S. 473.

[7]) Eckhard, Grundz. d. Phys. d. Nervens. Giessen 1854. S. 136.

[8]) Budge in Compt. rend. de l'ac. des Sc. Par. 1854. T. 39. p. 749. — Spez. Phys. 7. Aufl. S. 303.

wäre, sagen sie, das einzige Mittel, mit Präcision zu entscheiden, wie sich die Sistirung des Zwerchfells verhalte, wenn der Strom zur Zeit der Inspiration oder Exspiration hereinbreche. Es ist dies aber weder das einzige, noch das präciseste Mittel; denn sonst hätten sie sich nicht getäuscht.

In Bezug auf die Stelle, welche zum Gegenstande der Beobachtung gemacht wurde, haben die meisten Forscher bloss das Zwerchfell berücksichtigt. Ich habe ausserdem die Nasenöffnungen und die Stimmritzenbänder genau beobachtet, und an diesen eine deutliche Exspirationsbewegung, nämlich eine Verengerung der Nasenöffnungen und eine Annäherung der Stimmritze auf der nicht gereizten Seite, bemerkt. Hr. Snellen bestätigte, dass die Nasenflügel durch die Reizung herabgezogen würden und Hr. Gilchrist, dass die Stimmritze dabei sich zusammenziehe. Dessenungeachtet haben sich beide dafür ausgesprochen, dass die Erscheinung bei der Einathmung erfolge, obwohl anerkanntermaassen die genannten Bewegungen der Ausathmung angehören.

Die Resultate, welche erzielt wurden, wenn ein schwacher Strom, welcher keinen Stillstand veranlassen konnte, angewendet wurde, sind auch nicht übereinstimmend.

Hr. Traube beobachtete, dass die Zahl der Athemzüge, welche nach Durchschneidung beider N. vagi vermindert wird, wieder zunehme, wenn eine leichte Reizung angewendet werde.

Dasselbe bestätigte Hr. Eckhard.

Die Herren Müller und Kölliker erwähnen, dass sie niemals eine Vermehrung der Athemzüge durch Reizung gesehen hätten, vielmehr eine Verminderung.

Hr. Snellen giebt an, dass durch Einwirkung eines schwächeren Stromes die Sistirung des Athmens mit kurzen, schnellen Bewegungen abwechsle.

Meine früheren Beobachtungen über diesen Gegenstand sind folgende: Wird nur ein Nerv durchschnitten und sein oberes Ende schwach gereizt, so vermindern sich die Athemzüge, weil zwischendurch schon Stillstände eintreten; werden beide durchgeschnitten, wodurch das Athmen ungemein selten wird, so nimmt die Häufigkeit der Athemzüge durch schwache Reizung wieder zu. Cf. Compt.

r. T. 39. p. 750. Ferner Observat. de vi quam nervi et **phrenicus** et vagus in respir. habeant. Bonn. 1855. p. 10.

§. 2.

Schwierigkeiten in der Beurtheilung des Versuchs und Erklärung der Widersprüche.

Die Widersprüche in den Angaben finden sich nicht nur darin, dass der Eine sagt, es sei Inspiration und der Andere, es sei Exspiration, bei welcher der Stillstand Statt fände, sondern auch darin, dass am Zwerchfelle eine Inspirationsbewegung und an der Nase (Snellen) oder an der Stimmritze (Gilchrist) eine Exspirationsbewegung, und endlich, dass sogar bei einem schwachen Reize Inspiration, bei einem starken Exspiration den Stillstand begleiten soll. — Wenn auch an dem ersten der angegebenen Widersprüche möglicher Weise die Art der Beobachtung die Schuld tragen kann, so liegt der zweite und dritte in der Sache selbst. Es ist an sich höchst unwahrscheinlich, dass die Natur en deux mains handle, und während im gewöhnlichen Einathmen die Nasenöffnungen sowie die Stimmritze auseinander gezogen werden, durch Reizung des Vagus sie bei demselben Acte das Entgegengesetzte thun und so die Harmonie zwischen Gesichts-, Stimmbänder- und Zwerchfellathmen auf einmal gestört sein sollte, welche sonst in rigoröser Weise festgehalten zu werden scheint. Es ist auch unwahrscheinlich, dass die gleiche Veranlassung, der galvanische Reiz, eine vollständig entgegengesetzte Wirkung haben soll, je nachdem er stark oder schwach einwirkt.

Es müssen nothwendig noch Verhältnisse unklar geblieben sein, welche die Täuschungen verdecken. Eine grosse Reihe von Untersuchungen hat mir die Ursache der Widersprüche aufgeklärt, und mich schliesslich auf das zurückgeführt, was ich früher angegeben habe.

Die meiste Verwirrung ist dadurch entstanden, dass man mit dem Ausdrucke Inspiration keinen scharfen Begriff verband. Während der Act der Inspiration erfolgt, beschreiben die dazu verwandten Muskeln einen gewissen Weg und kehren, wenn sie dessen Ende erreicht haben, wieder zu ihrem Ausgangspunkt zurück. Ein etwaiger Stillstand kann an verschiedenen Punkten dieses Weges

eintreten und überall kann man von Inspiration reden. Setzen wir z. B. den Fall, das Athmen höre momentan auf, wenn das Zwerchfell ebensoweit von seinem Ausgangspunkte als von seiner grössten Abplattung (nach dem Bauche zu) entfernt wäre. Man wird dann nicht im Stande sein, aus dem blossen Anblicke des Stillstandes zu sagen, ob das Zwerchfell im Begriffe stehe, zur Inspiration oder zur Exspiration, vorwärts oder rückwärts zu gehen. Im ersten Falle hat es den höchsten Grad seiner Contraction noch nicht erreicht, im zweiten nicht den letzten Grad der Expansion. Man muss dabei immer bedenken, dass die Beobachtung nicht an einem ruhenden Organe gemacht wird, welches durch die Reizung nun plötzlich in Bewegung gerathe, sondern an einem in steter Bewegung begriffenen.

Daher ist es die erste Aufgabe der Beobachtung, genau, nöthigenfalls durch Maasse zu bestimmen, wie gross der zurückzulegende Weg vor der Reizung gewesen ist und wie sich derselbe während der Reizung geändert hat. — Da hierauf keine Rücksicht genommen worden ist, so konnte ein gleichlautendes Resultat gar nicht erzielt werden.

Ein zweiter nicht minder beachtenswerther Punkt ist die Sensibilität. Da das centrale Ende gereizt wird, so haben wir es natürlich nur mit den centripetalen (sensiblen) Fasern des N. vagus zu thun und alle motorischen Wirkungen, welche entstehen, sind indirecte, und werden reflectorisch von dem Vaguscentrum aus erst erregt. Sobald aber auf reflectorischem Wege von sensiblen Nerven aus Bewegungen erzielt werden, so ist immer dazu eine viel grössere Kraft erforderlich, als wenn man direct die entsprechenden motorischen Nerven reizt. Ich habe hierüber schon vor langer Zeit Versuche, die noch nicht veröffentlicht sind, angestellt, indem ich die Kraft zu bestimmen suchte, welche nothwendig ist, um bei einem Frosche von der hinteren Wurzel und von der vorderen Wurzel eines Nerven aus Zuckungen zu veranlassen. Hierbei hat sich constant herausgestellt, dass im ersteren Falle dieselbe viel beträchtlicher sein muss, als im zweiten. Es lassen sich beim Frosche Vorkehrungen treffen, dass von Schmerzgefühl durch die Reizung keine Rede mehr sein und man behaupten kann, die reine

reflectorische Wirkung vor sich zu haben. Denn Frösche lassen sich bekanntlich soweit ätherisiren, dass die Respiration lange Zeit stille steht, ohne zu sterben. — Anders verhält es sich bei Säugethieren, bei denen wir das centrale Ende des N. vagus reizen. Hier können wir einen so exorbitanten Gebrauch vom Aether oder Chloroform nicht machen, wie bei Fröschen. Indem man aber genöthigt ist, wenigstens in vielen Fällen einen starken Reiz anzuwenden, muss man daher bei der Beurtheilung seiner Wirkung wohl die Möglichkeit ins Auge fassen, dass durch die Reizung Schmerz entsteht und durch den Schmerz möglicher Weise Veränderungen im Athemholen erzeugt werden können. — Schon die Beobachtung bei Menschen lehrt deutlich den bedeutenden Einfluss von Schmerz auf Athembewegungen. Nicht weniger ist es bei Thieren zu bemerken. Es ist etwas ganz Gewöhnliches, wenn irgend ein sensibler Nerv gereizt wird, dass eine anhaltende, starke Exspirationsbewegung erfolgt. So habe ich z. B. bei Reizung des N. splanchnicus, ischiadicus, der Intercostalnerven selbst dann diese Erscheinung gesehen, wenn die Thiere mässig ätherisirt waren. Hieraus folgt für unseren Versuch die Regel, dass man ihn nur dann als vollgültig ansehen darf, wenn ein Thier bis zur vollständigen Anästhesie ätherisirt worden ist.

Beachtenswerth ist ferner die Empfindlichkeit des N. phrenicus für galvanische Reize. Ich habe wiederholt gefunden, dass sich das Zwerchfell noch lebhaft contrahirte, wenn ich bei einem lebendigen Kaninchen den blossgelegten Nerven einem so schwachen Strome aussetzte, dass er unter 5 Personen bei Keinem irgend ein Gefühl auf der Zunge hervorbrachte. Bei stärkeren Reizen hat man daher an die Möglichkeit eines Ueberspringens des electrischen Fluidi wohl zu denken. Man kann in dieser Beziehung nicht vorsichtig genug sein, und man muss alle von der Wissenschaft gebotenen Cautelen und Prüfungen in Anwendung setzen, um nicht in Täuschungen zu verfallen.

Endlich mag noch der Schwierigkeit in der Beobachtung Erwähnung gethan sein, welche durch die Raschheit des Athemholens bei den in der Regel angewandten Kaninchen entsteht, um der Folge der Bewegungen gehörig mit dem Auge Schritt zu halten,

namentlich bei einem so ausgebreiteten Theile, wie das Zwerchfell ist.

§. 3.

Vorbereitungen.

Ich erwähne hier nur diejenigen, auf denen bei dem Versuche viel ankommt, nämlich die Aetherisation und die Isolirung des blossgelegten Nerven. — Im Anfange gebrauche ich eine Mischung aus $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ Chloroform auf $\frac{3}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ Aether, je nach der Grösse des Thieres; später unvermischten Aether. — Um sich von der vollständigen Anästhesie zu überzeugen, drücke man die erste Phalanx der 5ten Vorder- oder Hinterzehe. Wenn nach starkem Drucke dieses Theils von oben nach unten keine Reaction entsteht, so ist eine sehr grosse Gefühllosigkeit vorhanden. Werden an diesem Theile sodann die Haare abgeschnitten und die Drähte eines Inductionsapparates auf die Haut gesetzt, ohne dass Zeichen von Schmerz sich kund geben, obwohl ein Mensch heftigen Schmerz durch denselben Strom an den Fingern fühlt; wird endlich einem solchen Strom der Bulbus oculi ohne Reaction exponirt, so kann man unbedenklich zur Reizung des N. vagus schreiten. — Der N. vagus gehört nicht zu den sehr sensiblen Nerven, er steht hierin ungemein dem N. splanchnicus und sehr vielen anderen sensiblen Nerven nach.

Ich lege gewöhnlich den N. vagus in der Nähe des (knorpligen) Schlüsselbeins bei Kaninchen bloss, unterbinde, schneide hinter der Unterbindung durch und trenne ihn, natürlich ohne ihn zu berühren, von seinen Nachbartheilen eine gute Strecke. Sodann lege ich denselben auf 2 aufeinander liegende ziemlich grosse Objectträger. — Während der Reizung darf kein anderer Muskel, z. B. der vorderen Extremität, zucken, auch keine auf Schmerz deutende Erscheinung auftreten.

Ein gutes Mittel, um zu sehen, ob das galvanische Fluidum nicht an einen unrechten Ort übergehe, besteht darin, einen präparirten Froschschenkel in die Nähe zu legen.

§. 4.

Beobachtungsweisen.

1) Sehr zweckmässig ist die Anwendung einer rechtwinklig gebogenen Glasröhre. Der kürzere Schenkel taucht in ein Glas mit Wasser und an demselben ist eine Skala angeklebt. Der längere Schenkel ist mit einer Gummiröhre verbunden und diese mit einer kleinen Spitze von Horn, welche in die Nase gesteckt wird. Wenn das Thier gut ätherisirt ist, geht das mit der Inspiration verbundene Steigen und das mit der Exspiration verbundene Fallen des Wassers in der Röhre sehr regelmässig von Statten. Man kann auf eine leichte Weise Veränderung in Stärke und Häufigkeit beobachten, obwohl der Athmungsdruck doch gering ist, da das andere Nasenloch offen bleibt. — Steht das Athmen still, und war vor dem Stillstande die Luft in den Respirationsräumen verdünnt, hatte also eine Inspiration Statt gefunden, so wird im Augenblicke des Stillstandes sogleich die Ausgleichung der verdünnten Luft stattfinden, wenn die äussere Luft eindringen kann, d. h. wenn Nase und Mund nicht vollständig verschlossen werden. Nur wenn diese vollkommen zugehalten werden und die Luft in den Respirationsräumen verdünnt bleibt, dann würde in der Glasröhre das Wasser wie bei der Inspiration stehen bleiben. Im anderen Falle würde es aber bis zur Capillaritätshöhe sinken, d. h. es würde wegen der Capillarität der engeren Glasröhre ein wenig höher stehen, als das Wasser im äusseren Glase. — Hingegen kann man wohl an der Glasröhre bemerken, ob im Augenblicke, wann gereizt wird, eine Einathmung Statt findet oder nicht, ob diese Einathmung, welche dem Herabsinken des Wassers vorhergeht, stärker oder schwächer als die gewöhnliche vor der Reizung ist. — Würde im Augenblicke der Reizung vor dem Stillstande eine starke Ausathmung erfolgen, so gäbe sich auch dieses an dem Herabsteigen des Wassers unter das Niveau und resp. dem Entweichen von Luftblasen zu erkennen; wonach dann bei dem Stillstande und der gleichen Dichtigkeit der äusseren und inneren (in dem Respirationsraum befindlichen) Luft das Wasser bis zur Capillaritätshöhe stiege.

2) Sehr geeignet ist die Beobachtung der Nasenlöcher, die man durch ein geringes Zurücklegen der Nasenflügel sehr gut in ihren Verengerungen und Erweiterungen zu Maassbestimmungen der Respirationsstärke anwenden kann. Man kann durch den Augenschein leicht die Grösse der Oeffnung in der Inspiration und Exspiration sich merken und wenn man dabei einen Zirkel ganz in die Nähe hält, selbst messen. Findet dann die Reizung Statt, so sieht man gleich, ob die Verengerung oder Erweiterung grösser oder geringer wird, als sie vorher gewesen ist, in welcher Phase der Stillstand geschieht, und was nach dem Aufhören des Reizes geschieht. — Nachdem ich alle verschiedenen Weisen der Beobachtung durchprobirt hatte, bin ich immer wieder auf diese zurück gekommen, weil sie so einfach und ohne Eingriff ist. — Wenn gleichzeitig am Zwerchfelle und an den Nasenlöchern von Zweien beobachtet, und jede kleine Veränderung mitgetheilt wird, dann überzeugt man sich, wie man an den Nasenlöchern den getreuesten Spiegel der Zwerchfellsbewegungen auf einem kleinen, leicht zu übersehenden Raume vor sich hat. — Bei jeder Einathmung öffnen sich die Nasenlöcher, was wesentlich durch die Levatores labii alaeque nasi geschieht, bei jeder Ausathmung verengern sie sich, was durch die bei Kaninchen relativ starken Mm. depressores alae nasi und den Depressor septi mobilis erfolgt. Will man ein langsameres und ausgiebigeres Athmen hervorbringen, so reicht ein leiser Druck auf den weichen Kehlkopf des Kaninchens hin. Schon wenn man einen Finger auf denselben legt, bemerkt man eine geringe Wirkung eintreten. — Sobald irgendwie die Luftmenge, welche zu den Lungen dringt, vermindert ist, und daher der Druck auf die Lungenbläschen, somit deren Ausdehnung abnimmt, werden augenblicklich die Athembewegungen langsamer, so also auch wenn Mund und Nase zugehalten werden.

3) Das Zwerchfell habe ich daneben stets mitbeobachtet. Man kann zwar durch die dünnen Bauchmuskeln, zumal wenn die beiden Obliqui auch noch eingeschnitten sind und der dünne M. transversus, die sehr zarte Fascia transversa und das vollkommen durchsichtige Bauchfell allein vorliegen, die Bewegung der Gedärme und Leber recht gut beobachten. Man kann ferner auch bei jün-

gern Thieren die Brustmuskeln an den falschen Rippen bis zu den M. intercostales externi, selbst bis zu den interni entfernen und dadurch ein Fenster machen, durch welches man die hellen Lungen und das dunkle Zwerchfell ab- und aufsteigen sieht, und hat dabei einen sehr deutlichen Einblick. Indess ist dadurch immer nicht die direkte Betrachtung des Zwerchfells zum Sicherstellen aller Erscheinungen zu umgehen.

Die Bewegung des Zwerchfells beim Einathmen ist zum Theil eine passive, indem der Druck der durch die eingeathmete Luft ausgedehnten Lungen das nachgiebige Zwerchfell nach unten wölbt, namentlich an dem nicht contractilen Centrum tendineum, theils eine active durch die Muskelfasern. Bei Kaninchen ist die Contraction des Rippentheils vom Zwerchfell stärker, als die des Lendentheils. Dies habe ich am Auffallendsten beobachtet, wenn ich bei dem lebenden Thiere den N. phrenicus einer Seite vorsichtig blossgelegt und gereizt hatte. Es bedarf, wie ich oben schon bemerkt habe, einer äusserst geringen Reizung, um das Zwerchfell zu einer starken Contraction zu bringen. Hingegen schwächen selbst geringe Reizungen, kurze Zeit fortgesetzt, die Leitungsfähigkeit des Nerven sehr. Denn wenn man die beiden Hälften des Zwerchfells vergleicht, so wird man bemerken, dass bei dem normalen Athmen die Seite, an welcher die Reizung vorgenommen worden ist, viel weniger, ja oft gar nicht mehr spontan sich contrahirt. Das will sagen: die Anregung, welche von dem verlängerten Marke wie auf alle motorischen Inspirationsnerven so auch auf den N. phrenicus übergeht, ist bei einem durch den elektrischen Strom gereizten N. phrenicus nicht mehr im Stande ihre Wirkung zu äussern, wie vorher. Der gereizte Theil ist unfähiger geworden, die natürliche Erregung fortzuleiten. Man wird in einem solchen Falle bemerken, dass der Lumbartheil immer eher seine spontane Wirksamkeit aufgiebt, als der Costaltheil. Hat man ferner länger galvanisch den N. phrenicus gereizt, so geben die schwächern Ströme einen geringern Ausschlag als sie vorher gegeben haben, und auch hier sieht man den Lumbartheil immer dem Costaltheile hinsichtlich der Reaction nachstehen. Bei der Beobachtung des Zwerchfells nimmt man ein Gefäss oder einen

Rippenrand in's Auge, an dem zufällig der äusserste Rand des Lumbartheils anlangt, oder wenn dazu die Gelegenheit nicht gegeben war, so habe ich an der Stelle, welche beim Einathmen das Zwerchfell erreicht, eine lange Nadel lose eingestochen und gehalten. Es ist dann ein Leichtes, die Grenze des Einathmens im ruhigen Zustande und wieder die Entfernung von diesem Punkte bis zur vollendeten Ausathmung sich mit dem Auge zu bemerken. Wenn nun der N. vagus gereizt wird, so kann man sehen, ob das Zwerchfell auch dann noch die Nadel erreicht, oder sich sogar vollständig gegen dieselbe anstemmt, oder nicht bis zu derselben gelangt.

§. 5.

Wirkungen der Reizung des centralen Vagusendes einer Seite auf die Nasenöffnungen.

Das constante Resultat der Reizung, sowohl schwacher wie starker, ist die Verengerung der Nasenlöcher, oder mit andern Worten die Contraction der Mm. depressor alae nasi und depressor septi mobilis.

Diesen Verengerungsbestrebungen gesellen sich in verschiedener Weise Bestrebungen zur Erweiterung bei.

Wir sehen in nicht seltenen Fällen der Verengerung, d. h. der Exspirationsbewegung eine Erweiterung, d. h. Inspirationsbewegung vorhergehen. In vielen andern Fällen indess fehlt sie. Ohne Ausnahme bemerken wir aber eine Erweiterung, welche geringer ist, als die im normalen Athmen, wohingegen die Verengerung die frühere Grenze überschreitet, d. h. der Weg, den der Nasenflügel macht von dem Standpunkte bei der Pause bis zum Ende der Inspiration ist kleiner in Folge der Reizung des Vagus geworden, als er vorher beim ruhigen Athmen war, und der Weg, den er vom Ende der Inspiration bis zum Ende der Exspiration machte, wird durch Reizung grösser. — Dies Resultat habe ich niemals anders gesehen.

Je nach der Stärke der Reizung hört das Athmen auf oder dauert fort. Wenn es bei geringer Stromstärke nicht aufhört, so können scheinbar die verschiedensten Wirkungen eintreten, nämlich sowohl Abnahme der Zahl der Athemzüge als Zunahme derselben.

Immer aber wird die Intensität der einzelnen Athemzüge geringer. Die Verschiedenheit in der Quantität ist aber nur scheinbar, die Athemzüge werden nämlich durch schwächere Ströme stets häufiger, aber kleiner, man überzeugt sich davon an der Röhre, welche in ein Nasenloch geführt wird; hier bemerkt man ein ganz geringes Steigen und Fallen. Dasselbe beobachtet man auch am Zwerchfell, wenn man auf dessen Contractionen Acht hat. Diese kleinen Schwankungen können in vollständigen Stillstand übergehen. Wenn sich die Stillstände innerhalb einer gewissen Zeit z. B. 15 Secunden öfters wiederholen, so kann es kommen, dass die Gesammtzahl der Athemzüge geringer ausfällt, als sie früher war. Sind aber die Stillstände weniger zahlreich, so ist die Athemfrequenz grösser. Die öfteren oder weniger öfteren Stillstände hängen theils von der Stromstärke, theils von der Nervenreizbarkeit ab. Bei einer gewissen Stärke des Stromes, welche nach der Individualität des Thieres sehr verschieden ist, hört also das Athmen auf, niemals ist jedoch im Stillstande die Nasenöffnung so weit, als sie vorher in der Inspiration gewesen ist.

Aber man findet keineswegs bei einem und demselben Thiere durch denselben Reiz die Durchmesser der Nasenöffnung sich gleich bleiben. Man findet vielmehr manchmal dieselbe ganz verschlossen, manchmal noch einen schmalen Schlitz darstellend, manchmal weiter geöffnet, und selbst nahe bis zur Inspirationsöffnung, die sie jedoch nie erreicht.

Um sich die Verhältnisse vollständig klar zu machen, muss man die drei Zustände bei der Respiration, den der Pause, der Inspiration und der Exspiration unterscheiden. Alle drei sind nicht unter allen Umständen gleich, bei tiefem, beschwerlichem Athmen nehmen alle drei Sphären natürlich einen grössern Raum ein, als bei oberflächlichem, leichtem Athmen. Gesetzt, es verengerten sich bei gewöhnlichem Ausathmen die Nasenlöcher bis $1\frac{1}{2}$ Mm. und blieben während der Pause 2 Mm., erweiterten sich dann im Einathmen bis 3 Mm., so wird bei vermindertem Luftzutritt die Erweiterung bis 4, die Verengerung selbst bis 0, d. h. zur völligen Verschliessung gehen können. Es ist daher, wie schon gesagt, durch vielfache Beobachtung nothwendig, sich vor dem Versuche

eine gehörige Anschauung zu verschaffen, was bei grosser Raschheit des Athmens nicht selten mit Schwierigkeiten verbunden ist. Bei Reizung eines Vagus-Endes tritt mit Entschiedenheit die Tendenz zur Verengerung hervor.

Das Verhältniss zwischen der Reizung des N. vagus und der Verengerung der Nasenöffnungen ist zwar ein reflectorisches, aber die Reflexion ist durch einen andren mitwirkenden Umstand complicirt. Neben dieser durch die Reizung hervorgerufenen Thätigkeit des N. vagus macht sich nämlich die Inspirationsthätigkeit noch geltend. Wir sehen gleichzeitig zwei Kräfte wirksam, die eine, welche die Inspirationsbewegung beherrscht, die andere, welche durch die Reizung des N. vagus künstlich hervorgerufen worden ist und eine Exspirationsbewegung zur Folge hat. Oder wir können es auch anders ausdrücken, es giebt zwei mit der Respiration in Verbindung stehende Centra, das eine können wir das Vagus-Centrum, das andere das Inspirations-Centrum nennen. Das letztre ist dasjenige, welches von Hrn. Flourens mit grösster Genauigkeit bestimmt worden, im Calamus scriptorius gelegen und unter dem Namen Noeud vital bekannt ist. Von ihm geht die Anregung zur Inspiration aus. Wir wollen hier nicht untersuchen, ob dies Centrum schon vor der Geburt thätig ist, weil verschiedene Beobachter*) bei Thieren schon im Ei Bewegungen sahen, die den Inspirationen gleichen —, oder ob das erste Athemholen durch Losreissung der Placenta und die dadurch erfolgende mangelnde Sauerstoffzufuhr aus dem Mutterblut**) —, oder ob es durch den Reiz der atmosphärischen Luft auf die Lungen und die Haut***) erst erweckt wird oder ob durch Ueberfluss an Kohlensäure eine Art von Athemnoth eintritt und durch diese die Athembewegungen vom verlängerten Mark aus veranlasst†) und wie sie in ihrer Thätigkeit erhalten werden. Wir begnügen uns zu unserm Zwecke mit dem Factum, dass im verlängerten Marke ein während des ganzen Lebens

*) Vergl. Scheel Comm. de liquor. amn. usu Hafn. 1799. — Beclard in Meckel's Arch. I. S. 154.

**) Vgl. H. Schwartz die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.

***) Vgl. Müller's Phys. II. S. 75.

†) Vgl. Volkmann in Müller's Archiv 1841. S. 332. — Vierordt in Wagner's Handwörterb. II. S. 912.

nie verlöschender Heerd sei, durch welchen unaufhörlich die Inspirationsbewegungen angefacht werden.

Die Inspirationen würden in Folge dieser Action im verlängerten Marke anhaltend vor sich gehen, wenn nicht Widerstände vorhanden wären, welche sie unterbrächen. Diese Widerstände liegen erstens in der Ermüdung der hierhingehörigen Nerven und Muskeln, zweitens in der Elasticität der Muskeln und drittens in der activen antagonistischen Thätigkeit des Ausathmungsapparates. Es versteht sich von selbst, dass die Tiefe der Einathmung um so mehr beschränkt ist, je grösser die Widerstände sind. Wenn die Ermüdung der Nerven oder Muskeln leichter eintritt, so wird nothwendig die Inspirationsbewegung sich verkürzen und umgekehrt. — Ebenso setzen die Ausathmungsvorrichtungen Hindernisse der Einathmung entgegen. Wenn z. B. durch irgend eine Ursache die Bronchien sich mehr contrahirten, als dies gewöhnlich der Fall ist, so würde natürlich die Einathmung nicht den Grad erreichen können, der ihr eigentlich zukommen sollte. — Wenn durch irgend eine Veranlassung die Sphincteren der Nase zusammengezogen würden, so wird beim Einathmen, dessen Einfluss eine Erweiterung der Nasenflügel zur Folge hat, die Erweiterung geringer sein müssen. Wir sehen aber ganz constant, dass bei Reizung des centralen Endes eines N. vagus die Erweiterung der Nasenlöcher geringer wird, als vor der Reizung und urtheilen daher nicht, dass durch die Reizung des N. vagus die Inspiration vermehrt werde, also auch nicht, dass ein reflectorisches Verhältniss zwischen N. vagus und Inspirationscentrum stattfinde, sondern dass in der Reizung eine der Inspiration gegenwirkende Kraft rege gemacht wird. Wäre wirklich, wie Hr. Snellen angiebt, der Stillstand der Respiration durch die Reizung ein Reflex auf die Inspirationsnerven, so würden sich die Nasenlöcher, selbst die Mundhöhle weit öffnen. Das geschieht niemals. Vielmehr ist die Tendenz zur gegentheiligen Bewegung immer stark, sehr gewöhnlich werden die Nasenflügel stark herabgezogen, wie Hr. Snellen selbst angiebt, und je nach der Reizung findet sogar ein vollständiger Verschluss der Nasenöffnungen Statt. Das spricht nicht für eine vermehrte Inspiration!

Wenn man daran festhält, dass zwei Respirationscentra vorhanden sind und also zwei sich entgegenstehende Kräfte, so wird vollständig klar werden, weshalb die Erscheinungen nicht genau einmal, wie das andere Mal sein können.

Um dies jedoch recht einsichtlich zu machen, erinnere ich an das ähnliche Verhältniss, welches wir an der Iris beobachten können, wie ich dasselbe ausführlich in meinem Buche über die „Bewegung der Iris" entwickelt habe. Auch für die Irisbewegung haben wir zwei Centra, das eine steht der Dilatation der Pupille vor, das andere der Verengerung. Jenes hat sein Centrum in den von mir nachgewiesenen Stellen des Rückenmarks, dieses in den Vierhügeln. Jenes scheint in constanter Thätigkeit zu sein, wenigstens hat sich nicht ermitteln lassen, dass ein centripetaler Nerv auf dasselbe erregend einwirke. Das für die Verengerung der Pupille bestimmte Centrum bedarf aber immer der Erregung durch einen centripetalen Nerven, den N. opticus, welcher seinerseits wieder vom Lichte erregt wird. — Im Respirationsnervenapparate ist der Noeud vital dem Rückenmarkscentrum für die Pupille zu vergleichen, auch hier lässt sich eine bestimmte Erregung nicht nachweisen, auch dieses scheint in constanter Thätigkeit zu sein. Das Vagus-Centrum ist analog den Vierhügeln für die Pupille, auch hier ist ein Antrieb durch einen centripetalen Nerven, nämlich den N. vagus, erforderlich, welcher seinerseits, wie wir unten noch sehen werden, durch die Kohlensäure in den Lungen, wie der N. opticus durch das Licht im Auge angeregt wird. Auch in der Iris besteht ein beständiger Kampf zwischen Verengerung und Erweiterung der Pupille, welcher bei genauer Beobachtung sich selbst bei gleichbleibendem Lichte kund giebt, aber deutlich erst hervortritt, wenn wir einen künstlichen Reiz auf einen der Nerven ausüben. Zur vollständigen Einsicht und Vergleichung mit unserm Gegenstande müssen wir die Versuche an der Pupille, welche bei den verschiedensten Lichtabstufungen vom grellsten Sonnenlichte bis zur völligen Beschattung gleichzeitig mit Galvanisirung des Halssympathicus angestellt werden können, uns vergegenwärtigen. Findet man die rechte Stromstärke heraus und den rechten Lichtgrad, so kann man trotz der doppelten Reizung durch Licht und

Galvanismus doch einen vollständigen Stillstand hervorbringen. Wenn nun hier oder dort die Erregbarkeit etwas ab- oder zunimmt, wie es in Nerven bekanntlich fast unaufhörlich geschieht, die Reizung stärker oder schwächer wird, so ändert sich der Zustand, die Bewegung schwankt nach der einen oder der andern Seite hin.

Ganz analog verhält es sich mit den Respirationsbewegungen. Indem man den N. vagus und dadurch dessen Centrum reizt, ist eine doppelte Erregung vorhanden, nämlich die natürliche im Inspirationscentrum und die dazu kommende künstliche. Welche von beiden das Uebergewicht bekommt, das wird sich in der Erscheinung durch Hervortreten von vorwaltenden Bewegungen nach der einen oder andern Seite kund thun. Daher kommt es, dass verschiedene Beobachter angeben, der durch die Reizung hervorgebrachte Stillstand des Athmens erfolge mittelst schwacher Ströme während der Inspiration und mittelst starker Ströme während der Exspiration. Diese Behauptung ist aber eigentlich niemals richtig. Durch schwache Reizung wird, sobald überhaupt Wirkung eintritt, die Inspiration niemals vermehrt, sondern zurückgedrängt, aber nicht so sehr, als bei stärkerer, und am Meisten wird sie bei der stärksten zurückgedrängt. Also steht die Zunahme der Kraft in vollständiger Proportion mit der Abnahme der Inspiration, niemals mit deren Zunahme. Man wird es ganz klar finden, dass bei einer gewissen Stromstärke gar keine Wirkung eintritt, wenn nämlich die inspiratorische Anregung nicht überwältigt werden kann durch den schwachen galvanischen Strom. Dann nämlich ist der natürliche Reiz, welcher im Inspirationcentrum beständig rege ist, stärker, als der schwache galvanische und man kann in der Erscheinung die Wirkung nicht wahrnehmen. Die Reactionen aber, welche bei stärkerem Strome entstehen, sind von drei Umständen abhängig: 1) von der Stärke des Stromes, 2) von der Erregbarkeit der in Betracht kommenden Nerven, 3) von dem Wettstreit, welcher in Nervencentraltheilen entsteht, die zu entgegengesetzten Aeusserungen bestimmt sind.

Wir wollen von diesen drei bestimmenden Momenten zunächst nur das erste betrachten und voraussetzen, die beiden andern seien

nicht vorhanden, und dann auch jedes der folgenden berücksichtigen.

1) Je stärker der galvanische Strom ist, desto mehr werden im Allgemeinen die Inspirationsbewegungen zurück treten. Dennoch findet bei gleich starkem Strome ein Unterschied dann Statt, wenn die Reizung im Anfange der Inspiration oder im Anfange der Exspiration Statt findet. Im Anfange der Inspiration sind die natürlichen Widerstände, welche sich der inspiratorischen Anregung entgegengesetzen am Geringsten, sie wachsen mit der Fortsetzung der Inspiration, bis sie endlich auf ihrer Höhe das Aufhören der Inspiration bedingen. Im Anfange der Inspiration befindet sich also das Inspirationscentrum so zu sagen im höchsten Grade der Reizung; diese wird immer geringer, je mehr die Inspiration ihrem Culminationspunkte sich nähert. — Werden daher im Beginne der Inspiration die Drähte an den Vagus angesetzt, so kann unmöglich die Wirkung so gross sein, als wenn dasselbe am Ende der Inspiration geschieht. Erfolgt Stillstand, so sehen wir im ersten Falle ein weiteres Offenstehen der Nasenlöcher als im zweiten, — obwohl die Stromstärke dieselbe geblieben ist.

Bei gleicher Stromstärke kommt es ferner auf die Zeit an, während welcher die Reizung dauert. Eine schwächere Reizung längere Zeit fortgesetzt wirkt, so lange die Erregbarkeit sich nicht wesentlich geändert hat, wie ein stärkerer Strom, welcher kürzere Zeit angewandt wurde. Daher kommt es, dass mittelst eines schwächeren Stromes, der zwar schon Wirkungen auf die Respiration äussert, aber doch noch keinen Stillstand zur Folge hätte, wenn er ganz kurze Zeit angewandt wird, — doch dann schon vorübergehenden Stillstand veranlasst, wenn er längere Zeit angewandt wird. Hieraus erklären sich die Angaben, welche die Herren Kölliker und Müller sowohl, als ich selbst gemacht haben, dass bei Abschwächung des Reizes die Zahl der Athemzüge abnehme. Wir hätten uns genauer ausgedrückt, wenn wir gesagt hätten, dass bei schwächeren Strömen schon Stillstände oder Intermissionen vorkämen, welche aber nicht dauernd wären.

Wenn man nun die beiden eben angeführten Umstände möglichst bei dem Versuche berücksichtigt, so wird man leicht er-

messen, welchen Erfolg die verschiedene Stromstärke haben wird. Schwache Ströme, wenn sie überhaupt noch sichtbare Wirkungen erzeugen, verkürzen die Länge der vorhandenen Inspirationen, weil die Exspiration künstlich angeregt wird. Bei hinlänglich kräftigen Thieren kann dadurch die Zahl der Inspirationen in einer gegebenen Zeit grösser werden, wie ich oft beobachtet habe —; bei weniger kräftigen Thieren ist die Vermehrung geringer oder gar nicht vorhanden. Bei kräftigen Thieren ist nämlich auch der natürliche Inspirationsreiz stärker, und wenn er in seiner vollen Aeusserung gestört wird, so macht er sich dadurch geltend, dass die Bewegungen um so öfter eintreten. — Man wird diesen ersten Grad der Wirkung sehr gut an der in ein Nasenloch gesteckten Röhre erkennen.

Wird ein stärkerer Strom als der angegebene angewendet, so wird nicht nur die Ausdehnung der einzelnen Respirationen geringer, sondern es erfolgen auch vollständige Intermissionen oder Stillstände. Oft habe ich bemerkt, dass ein Stillstand, den man bei Betrachtung des Bauches oder der Brust zu sehen glaubt, von unendlich kleinen Schwankungen, die man in der Röhre deutlich bemerkte, begleitet war, was sich auch bestätigte, wenn man genau auf das Zwerchfell oder selbst auf die Haut des Bauches blickte.

Bei noch stärkerem Strome entsteht fast augenblicklich Stillstand.

Es ist nicht nöthig, auf alle Einzelheiten und Variationen, die sich in der grössten Mannigfaltigkeit wiederholen, einzugehen und würde eine nutzlose Weitläufigkeit sein, da wir im organischen Leben doch mit Maass und Gewicht nicht überall auskommen, und wenn wir Zahlen angeben, oft nichts Anderes thun, als das unbefangene Urtheil dem Scheine der Genauigkeit zum Preise geben. Ich begnüge mich daher mit der allgemeinen Bestimmung, dass wenn gleichzeitig der galvanische Reiz auf die Vagi, resp. das Vaguscentrum und der natürliche auf das Inspirationscentrum wirkt, das Athmen, — jedoch mit Abnahme seiner Intensität, hingegen mehr oder weniger vermehrt, — so lange fortdauert, bis der galvanische Reiz das Uebergewicht erreicht hat und den Stillstand veranlasst.

Ich habe andere Reize noch nicht versucht, ich bezweifle aber

nicht, dass sie ebenso wirken müssen und ich finde es wahrscheinlich, dass auch Arzneimittel vorhanden sind, welche ähnlich wie der galvanische Reiz das Vaguscentrum afficiren können.

2) Ausser der Stromstärke ist zweitens die Erregbarkeit des Nerven, welche bei allen Nervenversuchen in Betracht kommt, zu berücksichtigen. Ueber die mannigfaltigen Veränderungen, welche die Nervenerregbarkeit darbietet, kann hier natürlich nicht speciell gehandelt werden, weil es sonst nothwendig wäre, uns zu sehr von dem vorliegenden Gegenstande zu entfernen. Man muss hierbei die Veränderung unterscheiden, die der Nerv an der Stelle erleidet, welche die Kette schliesst, also zwischen den Drähten liegt und die Veränderung, welche sich im ganzen Nerven kund giebt. An jener Stelle nimmt das Leitungsvermögen ab. Ich habe davon schon oben hinsichtlich des N. phrenicus bemerkt, dass eine öftere Galvanisirung dieses Nerven die durch das Inspirationscentrum bewirkte (spontane) Contraction des Zwerchfells aufhebt oder wenigstens schwächt. Dasselbe sieht man am N. vagus. Wenn eine und dieselbe Stelle des centralen Endes gereizt wird, so reicht bald dieselbe Stromstärke nicht mehr hin, eine Wirkung zu erzielen. Man muss eine grössere und immer grössere Kraft anwenden, bis man endlich ganz vergebens agirt.

Während an dieser Stelle das Leitungsvermögen abnimmt, gewinnt der ganze Nerv an Erregbarkeit. Man wird bemerken, dass man nach einiger Zeit mit einer geringeren Stromstärke denselben Erfolg erzielt, zu dem man früher eine grössere nothwendig hatte, — wenn man nur die schon gereizte Stelle vermeidet. — Aber auch auf diese selbst ist die Veränderung der Erregbarkeit, die sich im ganzen Nerven zeigt, nicht ohne Einfluss. Denn wenn die gereizte Stelle eine Zeit lang in Ruhe gelassen worden ist und wenn nicht ganz starke Ströme auf sie eingewirkt haben, so wird man finden, dass man mit einer Stromstärke, welche vorher wirkungslos war, doch nach der Erholung (d. h. nachdem sich der veränderte Nervenzustand auch auf diese Stelle auszubreiten Zeit gehabt hat) wieder Reactionen hervorbringen kann.

Die nähere Erörterung des Gegenstandes muss ich mir indess hier versagen.

Wir haben endlich noch den dritten Umstand zu berücksichtigen, welcher bei Reizung des Vagus in Betracht kommt. Wir wurden durch die Resultate der Versuche zu der Annahme geführt, dass für die Respirationsbewegungen, vorläufig der Nasenmuskeln, 2 Centra vorhanden sein müssen, welche entgegengesetzte Wirkungen hervorbringen. Es versteht sich daher von selbst und die Analogie bestätigt es, dass wenn das eine Centrum thätiger wird, dadurch das andere unthätiger werden muss. Das bedarf keines weiteren Beweises. — Wir haben an den Centren der Iris ein instructives Beispiel. Durchschneidung des N. sympathicus bringt eine constante Verengerung der Pupille hervor, weil das Centrum, welches auf die Dilatation wirkt und durch den N. sympathicus seine Kraft zu der Iris leitet, nicht mehr wirken kann. Umgekehrt ist es bei Lähmung des Oculomotorius, wobei sich die Pupille erweitert; — und wenn der N. opticus gelähmt ist, findet sich dieselbe Erscheinung. Die Verengerung der Pupille nach Durchschneidung des N. sympathicus ist bei dem grössten Dämmerungsgrade, bei dem sich überhaupt noch etwas sehen lässt, vorhanden.

Dass dasselbe Verhältniss auch in den Respirationscentren Statt findet, geht aus den oben angegebenen Beobachtungen hervor. Durch Reizung des N. vagus wird nothwendig das Inspirationscentrum in eine, ich möchte sagen, unfreiwillige Ruhe gebracht. Es ist wahrscheinlich, jedoch nicht strict zu beweisen, dass mit dieser Ruhe das Bestreben zur Kraftäusserung sich von Augenblick zu Augenblick steigert, wie analoge Erscheinungen von anderen Körpertheilen beweisen. — Es ist jedoch ausserordentlich schwer, diese sehr complicirte Reihe von Erscheinungen hinlänglich zu begründen und es mag genügen, die Wahrscheinlichkeit des gegenseitigen Wettstreits der beiden Centren hervorgehoben zu haben.

§. 6.

Wirkung der Reizung des centralen Endes von einem N. vagus auf die übrigen Respirationsorgane.

Ich kann hier ganz kurz sein, indem dieselbe Erscheinung, welche an den Nasenöffnungen zu beobachten ist, überall sich wiederholt. Die Exspirationsmuskeln gewinnen das Uebergewicht

und die Inspiration erleidet an ihrer Thätigkeit einen bald grösseren, bald kleineren Abbruch.

1) An der Stimmritze ist constant die Verengerung in die Augen fallend. Es kann dies jedoch nur an einer Seite Statt haben. Denn auf der anderen ist der N. vagus durchschnitten und dadurch der Zusammenhang des N. recurrens mit den Respirationscentris unterbrochen. Nach Durchschneidung des einen N. recurrens bleibt die Stimmritze im Zustande wie nach dem Tode, was man noch deutlicher beobachtet, wenn man beide Recurrentes durchgeschnitten hat. Sie sind nämlich dann nicht soweit geöffnet, wie sie im normalen Zustande während des Einathmens und nicht soweit geschlossen, wie sie während des Ausathmens sind. Im normalen Athmen erweitern und verengern sich diese Bänder wie Ventile unaufhörlich. Galvanisirt man einen oder beide Recurrentes, so wenden sich auf der Stelle das eine oder beide Stimmritzenbänder nach innen und können sich selbst vollkommen schliessen. — Dasselbe ist natürlich der Fall, wenn man den Stamm des N. vagus und zwar auch dann noch, wenn er durchschnitten war, an seinem peripherischen Ende reizt. Der N. recurrens ist ein motorischer Nerv und seine Fasern sind in dem N. vagus enthalten. Wenn man das peripherische Ende des N. vagus durchschneidet, so hat man die Fasern des Recurrens mit durchschnitten. — Galvanisirt man das centrale Ende eines, z. B. des rechten N. vagus, den man vorher durchschnitten hat, so wirkt diese centripetale Erregung auf das Centrum der Vagi und von diesem werden die motorischen Fasern der N. recurrentes, welche in dem Stamme der Vagi liegen, wieder angeregt. Die Wirkung kann sich aber, weil der rechte N. vagus und dadurch auch der rechte N. recurrens durchgeschnitten sind, nur am linken äusseren, wie auch die Beobachtung lehrt.

2) Der Kehlkopf wird während der Inspiration abwärts, während der Exspiration nach oben gezogen. Auch hier findet man wieder dieselbe Erscheinung, wie an der Nase. Man muss besonders vorsichtig in der Isolation des N. vagus sein, um nicht zu Irrungen veranlasst zu werden, wenn man diese Beobachtung anstellt.

3) Das Zwerchfell zeigt uns ganz genau dieselben Erscheinungen, die wir an der Nase beobachten. Niemals bei vollständiger Isolation des N. vagus sieht man eine so starke Inspirationsbewegung als vorher, immer ist ein Zurückweichen des Zwerchfells bemerkbar, bald wenig, bald so stark, wie bei der intensivsten Exspiration, wie dies Alles oben in seinem Zusammenhange und seinen Ursachen auseinandergesetzt worden ist. — Wenn man die Reizung des N. phrenicus und die des N. vagus mit einander vergleicht, so wird man unmöglich der Meinung sein können, dass durch Reizung des N. vagus reflectorisch auch der N. phrenicus gereizt würde. Selbst in dem Falle, in welchem der Stillstand in der relativ stärksten Contraction des Zwerchfells erfolgt, ist ein grosser Unterschied von der Contraction vorhanden, welche durch die directe Reizung der Phrenici eintritt.

4) Die Bauchmuskeln ziehen sich bei normalem Athmen nur wenig bei Kaninchen zusammen, oft ist eine Contraction gar nicht zu bemerken. Werden Nase und Mund zugehalten, so wird sie deutlicher, aber auch dann nicht in allen Fällen recht klar. So ist es nun auch bei Reizung des N. vagus, die Contraction der Bauchmuskeln ist nicht immer gleich gut zu beobachten, obwohl Spuren immer vorhanden sind. — Der Stillstand wird nicht aufgehoben, wenn man das Rückenmark in der Gegend des 6ten Halswirbels vollständig durchgeschnitten, also das Brustmark von den Respirationscentren getrennt hat. Ich erkläre mir in diesem Falle den Stillstand dadurch, dass durch Reizung des Vaguscentrums das antagonistische Inspirationscentrum (noeud vital Flourens) in einen Zustand der Unthätigkeit geführt wird. In dem Versuche, den ich gemacht habe, war das Zwerchfell erschlafft, wie in der Exspiration. Bei Hunden hingegen habe ich häufig eine ganz intensive Contraction der Bauchmuskeln durch Reizung des centralen Endes des N. vagus gesehen, welche in vielen Fällen Veranlassung zu Würgen und Erbrechen gegeben hat.

5) Was die Lungen anlangt, so bin ich bei Kaninchen hier zu keinem entscheidenden Resultate gekommen. Ich habe mich hier nicht überzeugen können, dass Reizung des unteren Vagusendes auf einer oder auf beiden Seiten eine stärkere Exspiration

oder Vermehrung der Athemzüge zur Folge gehabt hätte. — Ich erwähne hiergegen, dass die Herren Longet*) und Volkmann**) Contractionen der Bronchien durch Reizung der N. vagi mit Deutlichkeit beobachtet haben. — Diese Erfahrungen bestätigen entschieden die Annahme, dass der N. vagus auch diesen Exspirationsbewegungen vorstehe.

§. 7.

Wirkung der Durchschneidung beider N. vagi.

Alle angegebenen Beobachtungen haben zu dem Schlusse geführt, dass die im N. vagus enthaltenen sensiblen Fasern das Vermögen haben, diejenigen motorischen Fasern anzuregen, welche die Exspirationsbewegungen beherrschen. Wir sind zu dieser Annahme durch Reizung des centralen Endes eines N. vagus geführt worden. Bei allen Nervenversuchen haben wir noch eine zweite Methode, welche wir zur Controlle anwenden können und die vom grössten Werthe ist. Die Durchschneidung eines Nerven muss den umgekehrten Effect, wie seine Reizung hervorbringen, wenn die Beobachtung eine richtige und vollständige war. Wir wollen daher auch hier die Probe auf das Exempel machen und die Folgen der Durchschneidung der N. vagi betrachten. Kein physiologischer Versuch ist häufiger angestellt worden, als dieser; die Resultate sind sehr bekannt und erprobt. Fragen wir also, ob wirklich die Durchschneidung der N. vagi die entgegengesetzte Wirkung hat, als die Reizung. Die Antwort ist ganz entschieden.

1) Durch die Durchschneidung der N. vagi öffnen sich bei der Inspiration die Nasenlöcher weit, bei der Reizung verengern und schliessen sie sich.

2) Durch die Durchschneidung wird die Inspiration übermässig vorwiegend, das sehen wir schon beim Anblicke eines so operirten Thieres. Messungen haben dasselbe dargethan. Hr. Wundt***) machte hierüber 3 Beobachtungen an Kaninchen, bei denen er die N. vagi durchschnitten, die Tracheotomie vorgenommen und vor

*) Longet in l'Institut 1842. p. 315.
**) Volkmann in Wagner's Handw. II. S. 586.
***) Wundt in Müller's Archiv 1855. p. 276 fg.

die Fistelöffnung luftdicht ein graduirtes, mit Wasser gefülltes und dreifach gebogenes Glasrohr angebracht hatte, um durch das Steigen des Wassers in demselben die Respirationsintensität zu messen. Bei einem war der Inspirationszug vor der Operation 48 Mm., gleich nach derselben 252 Mm.; bei einem zweiten vor der Operation 84 Mm., nach 2 Stunden 234, nach 3 Stunden 210, nach 7 Stunden 48, nach 8 Stunden 18 Mm., nach 9 Stunden erfolgte der Tod. — Bei einem dritten vor der Operation 60, nach 2 Stunden 144, nach 6 Stunden 126, nach 8 Stunden 96, nach 9 Stunden erfolgte der Tod. — Es kann nicht auffallen, dass die Intensität des Einathmens allmälig abnehmen muss, weil die Zahl der Athemzüge und dadurch die absolute Menge des eingezogenen Sauerstoffs geringer und die Anhäufung der Kohlensäure immer grösser und der Lebenserhaltung sowie dem Kräftevorrath immer drohender werden muss.

Ein entsprechendes Resultat erhielt auch Hr. Valentin *). Er beobachtete nämlich, dass die verhältnissmässige Erhöhung des aufgenommenen Sauerstoffs nach Durchschneidung der beiden Vagi nie fehlt. So fand er in 3 Versuchen an Kaninchen, dass das Verhältniss des aufgenommenen Sauerstoffs zur abgeschiedenen Kohlensäure sich verhielt, Kohlensäure = 1 gesetzt, wie folgt:

Im gesunden Zustande	Nach Durchschneidung beider Vagi
1,177 Vol. O : 1 CO^2	1,60 Vol. O : 1 CO^2
1,17 - - : 1 -	1,70 - - : 1 -
1,31 - - : 1 -	1,76 - - : 1 -

Dass die Kohlensäure im Blute sich anhäuft, davon haben wir den besten Beweis in dem Dunkelwerden des arteriellen Blutes.

Die absolute Menge des Sauerstoffs fand Hr. Valentin, auf 1 Kilogramm Thier und auf 1 Stunde berechnet, in 2 Versuchen:

	vor der Operation	in der ersten Stunde nach derselben
1)	0,887 Grmm.	1,379 Grmm.
2)	1,195 -	1,213 -

Dass damit auch die absolute Menge der CO^2 zunimmt, ist eine nothwendige Folge, da jedesmal, wenn eine grössere Menge von

*) G. Valentin, Die Einflüsse der Vaguslähmung auf Lungen und Hautausdünstung. Frankf. a. M. 1857. S. 100.

Luft eingeathmet wird, auch mehr CO^2 ausgeathmet wird, cf. Vierordt in Wagner's Handwörterb.: Respiration.

Während also in Folge der Durchschneidung beider Vagi die Inspiration vorwiegend wird, wirkt umgekehrt Reizung der Nerven auf Verstärkung der Exspiration. — Bei ersterer Operation ist die Ausathmung, wie Hr. Wundt*) richtig bemerkt, sehr kurz, gleicht einem plötzlichen schlaffen Zusammensinken.

3) Ein sehr constantes Symptom nach der Durchschneidung ist die Abnahme der Athemzüge, welche von allen Autoren angegeben wird. Diese Abnahme zeigt jedoch manche Verschiedenheiten, die ich im Einzelnen hier nicht anzuführen habe und auf die zahlreichen Abhandlungen über diesen Gegenstand verweisen muss. Im Allgemeinen lässt sich Folgendes sagen:

1) Wird bloss ein N. vagus durchschnitten, so nehmen oft die Athemzüge eine Zeit lang ab, später kommen sie auf ihre frühere Häufigkeit, oft ist gar keine Abnahme vorhanden. — Ich finde nicht, dass diese scheinbar widersprechende Erscheinung aufzuklären versucht worden ist. Sie beruht aber darauf, dass in Folge der Durchschneidung selbst eine Zusammenziehung des entsprechenden Stimmritzenbandes erfolgt, und dass es von der Reizbarkeit des Thieres abhängt, wie stark die Verengerung des Kanals ist und wie sehr sich die Zahl der Athemzüge vermindert. Wenn diese Reizungserscheinung vorüber ist, so kann nun das betreffende Stimmband sich nicht mehr zusammenziehen, sondern es ist in einem Zustande, wie nach dem Tode, es wird also auch sich während des Einathmens nicht mehr so öffnen, wie im normalen Zustande. Es ist daher auch dann noch eine geringe Verminderung der Athemzüge im Verhältniss zum normalen Zustande möglich. Die vollständige Ausgleichung wird dadurch erst zu Stande kommen, dass antagonistisch der gesunde N. vagus die Erweiterung in verstärktem Maasse bewirkt.

2) Nach der Durchschneidung beider N. vagi ist die Zahl der Athemzüge gleich nach der Operation geringer, als später, weil gleichfalls die Reizungserscheinungen und daher Verengerung der Stimmritzenbänder noch mit den Folgen der Vagusdurchschneidung

*) Wundt in Müller's Arch. 1855. S. 272.

sich compliciren. — Bei jungen, sehr reizbaren Thieren kann dies so stark werden, dass sie durch Erstickung in wenigen Minuten sterben.

3) Der Tod erfolgt nicht durch das Verengern der Stimmritze, weil auch die Thiere starben, denen eine Luftröhrenfistel angelegt ist; die Verengerung der Stimmritze, im Zustande wie nach dem Tode, complicirt und beschleunigt nur die Erscheinungen.

Wenn nun Durchschneiden beider N. vagi die Athemzüge vermindert, so muss ihre Reizung sie vermehren. Sonst ist die obige Angabe, nach welcher Reizung und Durchschneidung entgegengesetzte Erscheinungen bedingen, unrichtig. Schon die Herren Traube und Eckhardt, sowie ich selbst, haben früher dies wirklich beobachtet. Wenn beide N. vagi durchschnitten sind und man bringt auf das centrale Ende von einem, oder von beiden, einen schwachen Reiz an, so entstehen jedesmal Vermehrungen der Athemzüge. Niemals bleibt die Wirkung aus. Hat man die rechte Stromstärke gefunden, so kann man die so ungemein verminderten Athemzüge auf das normale Maass vollständig zurückführen. Wir können also mit unserem künstlichen Reize dasselbe ausrichten, was bei unversehrtem Körper geschieht.

Es lässt sich leicht aus den obigen Beobachtungen über die Wirkung des Reizes auf die Vagi diese Erscheinung erklären. In Folge der Durchschneidung werden die Inspirationen überwiegend; eine jede dauert so lange, bis die Elasticität der Muskeln und die Ermüdung von Muskeln und Nerven Aufhören gebieten. Denn das regulatorische nervöse Ausathmungscentrum kann nicht mehr wirken. Dies Centrum ist offenbar dadurch ausser Thätigkeit gesetzt worden, dass sein peripherisches Ende nicht mehr mit den Lungen in Verbindung steht. In den Lungen muss auf die peripherischen Enden der N. vagi ein Reiz ausgeübt werden, welcher sich auf deren Centrum fortpflanzt. Dieser Reiz kann natürlich nach Durchschneidung der Nerven nicht mehr wirken, das Centrum kann daher seinen Einfluss auf die motorischen Exspirationsapparate nicht mehr gebrauchen, weil es nicht mehr erregt wird. — Gerade so, wie wenn der N. opticus seiner durch die Retina vermittelten Lichterregung beraubt ist, haben die Corpora quadrigemina keine Ver-

anlassung mehr, den motorischen Nerven zur Thätigkeit zu stimuliren, der N. oculomotorius (oder vielmehr dessen Radix brevis ganglii ciliaris) ruht, die Pupille erweitert sich nicht nur bis zum Zustande nach dem Tode, sondern noch mehr. Denn durch die Unthätigkeit des Verengerungscentrums bekommt antagonistisch das Erweiterungscentrum des N. sympathicus das Uebergewicht. — Ersetzen wir aber in dem einen, wie in dem anderen Falle die mangelnde Erregung künstlich, wie durch Galvanisirung des peripherischen Nerven, so sehen wir, so lange als wir diesen Reiz wirksam anwenden können, die Bewegung so wieder eintreten, als ob die natürliche Erregung vorhanden wäre und den überwiegenden Einfluss des antagonistischen Centrums zurücktreten. Wenn das centrale Ende des N. opticus, nachdem derselbe durchgeschnitten war, galvanisirt wird, so verengt sich die erweiterte Pupille wieder. Wenn das centrale Ende eines oder beider N. vagi, nachdem beide durchgeschnitten waren, galvanisirt wird, so verengern sich wieder die Respirationsräume öfter und die Inspirationen können ihre frühere Ausdehnung nicht mehr beibehalten.

Wenn ein stärkerer galvanischer Strom angewendet wird, so kommt wieder ein Zustand, in welchem das Exspirationscentrum eine dem Inspirationscentrum gleiche Kraft entwickelt, oder das erstere noch das Uebergewicht erhält, es entsteht Stillstand.

4) Der nie fehlende Ausgang der Durchschneidung beider N. vagi ist der Tod, zu dem in schnelleren oder langsameren Schritten die Operation unablässig hinführt. — Man hat viel darüber geschrieben und gestritten, was die Ursache dieses Todes sei. Die Einen glaubten, die N. vagi fühlten das Athembedürfniss und wären die Botschafter, welche dem verlängerten Marke dies kund thäten; da aber der Tod nicht auf der Stelle eintritt, sondern selbst Tage, ja mehr als eine Woche lang ausbleiben kann, so glaubten Andere, das verlängerte Mark erhalte nur einen Theil seiner es zum Athmen stimulirenden Anregung von den Lungen, einen anderen von der Haut, und durch beide werde es veranlasst, den ersten, wie alle folgenden Athemzüge zum Entstehen zu bringen. Indess sterben Thiere, welche vollkommen überfirnisst sind, auch dann noch nicht sogleich, wenn beide Anregungsquellen verstopft sind. — Andere

hielten dafür, dass durch die Vagus-Durchschneidung die reflectorischen Athembewegungen vernichtet würden und die willkürlichen noch fortbeständen; Andere leiteten den Tod von einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln und der Stimmritzenverschliessung, Andere wieder von der Unfähigkeit der Verschliessung der Stimmritze, Andere von der gestörten Verdauung, Andere von der gestörten Herzthätigkeit, Andere von der krankhaften Entartung der Lungen u. s. w. her. Darin aber stimmen Alle überein, dass eine genügende, ausreichende Erklärung der Todesursache nicht bekannt ist. Soviel indess kann nicht in Abrede gestellt werden, dass, wenn vom Momente an, in welchem die Nerven durchschnitten sind, gewisse krankhafte Erscheinungen eintreten und fortdauern, bis zu diesem Augenblicke der Durchschneidung irgend eine Einwirkung auf die Nerven Statt gefunden haben muss, welche durch den Schnitt aufgehoben worden ist. Die Nervenenden müssen vorher in einem der Organe, zu welchen die Vagi hingehen, einer natürlichen Reizung unterworfen gewesen sein, welche jetzt unterbrochen ist. Alle Erscheinungen deuten darauf hin, dass es nicht das Herz und der Magen, sondern dass es die Lungen sein müssen. Der Herzschlag ist zwar vermehrt und ein solches Thier hat in der Regel keine Esslust mehr *), aber davon können die grosse Athemnoth mit gehobenem Kopfe, gestrecktem Halse, tiefen langsamen Inspirationen, aufgesperrtem Munde, weit geöffneten Nasenlöchern, die Gleichgültigkeit und Apathie, welche beispielsweise so gross sein können, dass man mitunter einem vorher wilden Hunde nach der Operation die Hand in das Maul stecken kann, ohne dass er beisst — alle diese Erscheinungen, sage ich, können nicht von Magen- oder Herz-, sondern allein von Lungenaffectionen herrühren. Unter solchen und ähnlichen Phänomenen stirbt das Thier. Daher müssen

*) Ich habe schon vor mehreren Jahren Kaninchen die beiden N. vagi bei ihrem Eintritte in den Magen durchgeschnitten. Bei sorgfältiger Behandlung können diese Thiere Wochen lang am Leben bleiben, haben guten Appetit und die Stoffe bleiben nicht im Magen, sondern werden in den Darm befördert. Die Reaction der Magenschleimhaut bleibt dabei entschieden sauer. Unter einer beträchtlichen Versuchszahl ist mir nur ein Fall vorgekommen, in welchem die Reaction deutlich alkalisch war. In diesem Falle waren auch die Unterleibsganglien exstirpirt.

wir schliessen, dass der Reiz, welchen wir mit der Durchschneidung der Vagi wirkungslos machen, in den Lungen sein muss. Es ist aber höchst wahrscheinlich dieser Reiz nichts Anderes, als die Kohlensäure. Dies geht aus den Wirkungen derselben auf andere Nerven hervor. Kohlensäure, welche die Nasenschleimhaut bestreicht, bringt Prickeln hervor, die Beobachtungen der Herren Boussingault*) und Herpin**) lehren, dass Kohlensäure auf der Haut, selbst bei kälterer Atmosphäre, das Gefühl von Brennen und Wärme errege, was man in Gruben, welche CO^2 exhaliren, wahrnehme; dass sie ferner an den Augen Entzündung hervorbringen könne. — Wie die Versuche von Herrn Brown-Séquard zeigen, bringt Blut, welches seinen arteriellen Charakter verloren hat, Convulsionen hervor u. s. w. Alle diese Angaben berechtigen zur Annahme, dass die CO^2 ein Reizmittel für die Nerven ist.

Erwägen wir nun, dass in den Lungen eine wechselnde Menge von CO^2 vorhanden ist, so lässt sich begreifen, wie die N. vagi als Regulatoren wirken können. Häuft sich die CO^2 an, so wächst die Erregung, zugleich das Streben zur Ausathmung und dadurch vermehren sich die Inspirationen, und es erfolgt die Ausgleichung. Sind die Nerven durchschnitten, so fehlt der regulatorische Nerv, die Kohlensäure kann in grösserer Menge ins Blut gelangen, es entsteht eine langsame Kohlensäure-Vergiftung, welcher früher oder später das Thier unterliegt***).

*) Boussingault in Compt. r. 1855, Bd. 40. p. 1006.

**) Herpin, ibid. p. 1101.

***) Es versteht sich von selbst, dass das Vaguscentrum nur dann auf die Erregung der N. vagi reagirt, wenn die Erregbarkeit nicht herabgesunken ist. Daher kommt es, dass, wenn Thiere eine sauerstoffarme, deprimirende, kohlensäurereiche Luft athmen, die Häufigkeit der Athemzüge abnimmt und vor dem Scheintode ihr Minimum erreicht. So z. B. hatte ein Kaninchen, welches unter eine Glasglocke gesetzt wurde, vorher 49 Athemzüge, schon 10 Minuten, nachdem es unter der Glasglocke war, nur 26 und vor dem Scheintode 19. Ein anderes vor dem Einsperren 40, unter der Glocke in 5 zu 5 Minuten 33, 29, 26, 27, 31, 30, 35, 36, 20, 6 Athemzüge. — Während des Aufenthalts unter der Glocke sind die Thiere sehr apathisch, lecken nicht selten an der Wand des Gefässes vor Durst, ihre Haut transpirirt, wie man beim Herausnehmen bemerkt. Der Scheintod hebt sich erstaunlich rasch auf und ebenso rasch nehmen die Athemzüge zu. Nach dem Herausnehmen ist das Gefühl sehr gering.

So lange man annahm, dass es nur ein Respirationscentrum gäbe, konnte man den Zusammenhang der Erscheinungen nicht einsehen. Denn wenn man auch, wie Hr. Volkmann, annimmt, dass die Kohlensäure und nicht der Sauerstoff das erregende Mittel zur Veranlassung des ersten und der folgenden Athemzüge sei, so war damit so lange Nichts erklärt, als man glaubte, die Erregung beträfe die Inspiration. Auch die Aushülfe, deren sich Hr. Volkmann zur Erklärung bediente, dass der Reiz, der durch die anderen sensiblen Körpernerven zum Centrum gelange, noch nach der Durchschneidung fortdauere, hat wenig Wahrscheinlichkeit. Denn wenn man das Rückenmark an dem vierten Halswirbel durchschneidet und auch die beiden N. vagi, wenn also der grösste Theil der sensiblen Nerven zerstört ist, hört doch noch nicht das Athmen plötzlich auf. — Mit der Annahme eines zweiten Centrums ist jede Schwierigkeit gehoben.

4) Eine Erscheinung muss endlich noch erwähnt werden, weil sie sowohl durch Reizung als auch nach Durchschneidung der N. vagi eintritt, nämlich Erbrechen. Schon lange ist bekannt, dass Thiere, denen die N. vagi durchschnitten sind, leicht erbrechen, wenn sie überhaupt erbrechen können; aber auch Kaninchen, welche nicht erbrechen können, machen doch solche Bewegungen. Bei den Beobachtungen, welche Hr. Waller und ich gemacht haben, haben wir gefunden, dass Hunde, denen man das centrale Ende des N. vagus reizt, Würgen und Erbrechen bekommen. Dieser scheinbare Widerspruch klärt sich durch den Mechanismus des Erbrechens auf, den ich in meiner Schrift über diese Erscheinung auseinander gesetzt habe. Bei dem Erbrechen findet nämlich eine zusammenwirkende Thätigkeit von Inspirations- und Exspirationsmuskeln Statt. Gleichzeitige Bewegungen des Zwerchfells sowie der Bauchmuskeln bringen, wenn der Magen dazu disponirt, d. h. aufgebläht ist, Erbrechen hervor. Daher ist es möglich, dass sowohl durch Reizung des N. vagus als auch durch Lähmung beider N. vagi diese Erscheinung eintritt.

Uebersicht.

Im verlängerten Marke sind 2 nahe nebeneinander liegende Nervenstellen. Die eine beherrscht die der Inspirationen dienenden Nerven und heisst Centrum respiratorium oder noeud vital Flourens. Die andere beherrscht die der Exspiration dienenden Nerven und heisst Centrum n. vagorum. An beiden Centris werden verschiedene nach entgegengesetzten Richtungen wirkende, daher sich aufhebende Kräfte entwickelt. Wird das Vaguscentrum oder was dasselbe ist, werden die centralen Enden eines oder beider Vagi gereizt, so werden reflectorisch die Exspirationsmuskeln angeregt, dagegen wird das andere Centrum in der Ausübung seiner Kraft beeinträchtigt. So lange die Stärke der Reizung so gering ist, dass dadurch das Inspirationscentrum nicht völlig überwältigt wird, entstehen nur kleinere, aber häufigere Athemzüge. Nimmt die Reizungsstärke so zu, dass das Inspirations- und Exspirationscentrum sich das Gleichgewicht halten, so entsteht ein Stillstand auf dem halben Wege zwischen Inspiration und Exspiration. Wird die Reizungsstärke noch grösser, so kann die Inspiration noch weniger sich geltend machen, es entsteht ein Stillstand bei vorwaltender Exspiration. — Werden die N. vagi durchschnitten, so treten dreierlei Folgen ein, erstens entbehren die Nerven und deren Centrum ihrer natürlichen, in den Lungen durch die ausgeathmete Kohlensäure hervorgebrachten Erregung, und es fehlen die zu deren Entfernung nothwendigen vermehrten Exspirationsbewegungen, die Kohlensäure bleibt in vermehrter Menge im Körper, bringt eine Kohlensäure-Intoxication und sicheren Tod hervor.

Zweitens das antagonistische Inspirationscentrum gewinnt die Uebermacht, es entstehen angestrengte Inspirationsbewegungen, zu starke Lungenausdehnungen, selbst Zerreissungen der Lungenbläschen, Emphysem.

Drittens die im N. vagus enthaltenen motorischen Fasern für die Stimmritze sind von ihrem Centrum getrennt. Die Stimmritze bleibt wie nach dem Tode.

XXVIII.

Das Haematoma durae matris bei Erwachsenen.

Von W. Schuberg, Arzt am städt. Krankenhause zu Karlsruhe.

Literatur.

J. B. Morgagni, De sedibus et causis morborum, ed. 2. Patavii 1765.
M. Houssard, Bibl. méd., année 1817, t. 55. p. 67.
Serres, Annuaire méd.-chir. des hôp. Paris 1819, t. 1. p. 246.
L. Rostan, Recherches sur le ramolissement du cerveau, übers. v. Fechner. Leipzig 1824, S. 425 u. f.
J. Abercrombie, Path. u. prakt. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, übers. v. Busch. Bremen 1829.
G. Andral, Clinique méd. Paris 1834, t. 5.
Baillarger, Arch. gén. de méd. t. 5. 2. série, 1834.
Lelut, Gaz. méd. 1836, No. 1.
Baillarger, Du siège de quelques hémorrhagies méningées. 1837.
E. Boudet, Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges. Journ. des connaiss. méd.-chirurg. 1838 u. 1839.
Engel, Ueber apopl. meningea. Oesterr. med. Wochenschrift 1842, No. 9.
Melian, Parapoplexie. Oesterr. med. Wochenschrift 1844, No. 37.
Prus, Mém. sur les deux malad., connues sous le nom d'apopl. mén. Mém. de l'acad. de méd. 1845, t. 11. p. 18.
Aubanel, Des fausses membranes de l'arachnoide et principalement de leur mode de formation chez les aliénés. Annales méd.-psych. 1843
Fr. Oesterlen, Jahrb. f. prakt. Heilkunde, 1845 (Canstatt's Jahresber. f. 1845, 2. Bd. S. 65 u. f.).
Bouillon-Lagrange, Arch. gén. 1847, Bd. 14. S. 313.
Bricheteau, Kystes hém. de la cavité arachn. Union méd. 1853, No. 90.
Virchow, Das Haematom der Dura mat. Verhandlungen d. phys. med. Ges. zu Würzburg, 1856, 7. Bd. S. 134.
E. Lecorché, Ramollissements multiples de la substance grise du cerveau. Gaz. méd. de Paris 1856, No. 49.

Ausserdem finden sich hiehergehörige Bemerkungen oder Beschreibungen bei Bayle*), Lallemand, Blandin, Ménières,

*) Dessen Traité des mal. du cerv. et de ses membr. 1826.

Calmeil [1]), Poumeau [2]), Prescott Hewett [3]), Gintrac [4]), Rokitansky, Francis [5]), Cohn [6]), Bauchet [7]), Heschl [8]), Cruveilhier [9]), Bamberger [10]), Siredey [11]), Gallart [12]), Textor [13]) u. A.

Drei im verflossenen Jahre hier zur Autopsie gekommene Meningeal-Blutungen des Gehirns, die ich theilweise durch die Güte befreundeter Collegen zu untersuchen Gelegenheit hatte, veranlassten mich, über diesen Gegenstand, über den ich in den klinischen Handbüchern nichts Befriedigendes finden konnte, eine Umschau in der Literatur zu halten, welche mir zu einem einigermaassen befriedigenden Resultate zu führen scheint.

Zuerst ist es nothwendig, die Meningen in ihrem anatomischen Verhältnisse näher ins Auge zu fassen.

Anatomische Verhältnisse der Hirnhäute.

Die Dura mater cerebri besteht ursprünglich aus dem Periost der inneren Schädelfläche und der eigentlichen Dura mater. Seit Bichat nahm man an ihrer inneren Fläche ein parietales Blatt der Arachnoidea an, was aber nach den Untersuchungen von Kölliker und Virchow nicht richtig ist, indem eine Trennung der Dura in verschiedene Schichten beim Erwachsenen nur mit Gewalt auszuführen ist. Bichat's Annahme eines parietalen Blattes der Arachnoidea geschah aus rein theoretischen Gründen, indem er die Arachnoidea als eine seröse Membran darstellen wollte, was nach Virchow „auch pathologisch nicht gerechtfertigt ist, indem

[1]) De la paralysie consid. chez les alién. 1826, obs. 46 u. 47.
[2]) Bullet. de la soc. anat. de Paris, 1841, p. 61.
[3]) Med. Times. Febr. 1845.
[4]) Obs. d'arachnit. locale, mitgetheilt in d. Sitz. d. Acad. v. 4. April 1843.
[5]) Guy's Hosp. Rep. April 1845, p. 76.
[6]) Bericht üb. d. i. J. 1852 u. 53 im Hosp. z. Allerh. beh. Kr. Breslau 1854.
[7]) Bull. de la soc. anat. 27. année, p. 113.
[8]) Dessen Compend. d. path. Anat. Wien 1855, S. 289 u. f.
[9]) Dessen Traité d'an. path. gén. Paris 1856, t. III. p. 514.
[10]) Würzb. Verhandl. 6. Bd. 2. Hft. S. 299.
[11]) Bull. de la soc. anat. 1856, Mai, p. 183, 186, 188.
[12]) Union méd. 1856, No. 168.
[13]) Würzb. Verh. 1857, 7. Bd. S. 299.

die Neigung zu freien Exsudationen am Visceralblatte fehlt, ja sogar freie, vom Visceralblatte ausgehende Exsudate in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea nur ausnahmsweise vorkommen".

Die Arachnoidea cerebri besteht demnach nur aus einer einzigen Lamelle, die der Arachnoidea visceralis der Autoren entspricht, und liegt der inneren Fläche der Dura ganz dicht an. Auf der Arach. sitzen längs des Proc. falciform. major in kleinerem oder grösserem Umfange die Pacchioni'schen Granulationen, mittelst welcher die Arachnoidea der Dura adhärirt. Diese Verbindung muss bei Wegnahme der Dura getrennt werden.

In innigere Beziehung tritt die untere Fläche der Arachnoidea zur Pia, indem sie an allen Gyri und den hervorspringenden Theilen der Hirnbasis mit derselben verklebt und selbst verwachsen ist. Es existirt deshalb nach den Untersuchungen von Kölliker u. A. am Gehirn kein zusammenhängender Subarachnoidealraum, sondern viele grössere und kleinere nur zum Theil communicirende Räume. Die grösseren Räume an der Basis gehen direct in den Subarachnoidealraum des Rückenmarks über; die kleineren, den Sulci entsprechenden, über welche die Arachnoidea brückenartig hinwegsetzt, hängen zum Theil wohl untereinander, aber die meisten nicht mit den grösseren subarachnoidealen Räumen zusammen.

Die anatomischen Verhältnisse der Pia bedürfen keiner Erwähnung.

Apoplexia meningea.

Die Schriftsteller haben unter diesem Namen Blutungen von verschiedenem Ursprunge, Sitze und verschiedener Ausdehnung zusammengestellt.

Dem Sitze nach kann man folgende Blutergüsse in den Hirnhäuten annehmen.

1) Zwischen Cranium und Dura.

2) Zwischen Dura und Arachnoidea cerebri, im sogenannten Cavum arachnoideale.

3) Zwischen Arachnoidea und Pia, im sogenannten Cavum subarachnoideale.

Abgesehen von Wepfer, Morgagni u. A. war Serres (1819)

der Erste, welcher der Meningeal-Apoplexie grössere Aufmerksamkeit widmete, ihren differentiellen Symptomen nachforschte und sie unter dem Namen „Apoplexies méningées" von den Apoplexies cérébrales trennte. Seitdem richtete sich in Frankreich die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand, während er in Deutschland lange Zeit völlig unbeachtet blieb.

Serres ging von dem nosologischen Begriffe „Apoplexia" aus und schuf als Apopl. mening. einen neuen, für den er als gemeinschaftlichen, negativen, symptomatischen Charakter die Abwesenheit der Paralyse in Anspruch nahm, welchen er in 21 Fällen fand. Er nimmt 5 Varietäten seiner Apopl. mening. an: 1) ohne Erguss, 2) mit einfach serösem Erguss, 3) mit blutig-serösem Erguss, 4) mit Zerreissung oder aneurysmatischer Ausdehnung von Arterien, 5) mit Zerreissung von Venen, — wovon aber nach anatomischen Begriffen nur die 2 letzten Apoplexien sind.

In der folgenden Zeit wendete sich die Aufmerksamkeit der Autoren schon vorzugsweise der zweiten Gattung der Blutergüsse zwischen Dura und Arach. cerebri zu, einfach deshalb, weil sie am häufigsten beobachtet werden.

Besonders beschäftigten sich damit Longet, Baillarger, Boudet, Legendre, Barthez und Rilliez, Fleury, Monneret Prus. Einzelne Beobachtungen oder allgemeine Beschreibungen finden sich ausserdem in den umfassenden Werken von Rostan, Andral, Rochoux, Lallemand, Billard, Ribes, Abercrombie, Bright, Cruveilhier, Rokitansky u. A. Legendre, Barthez und Rilliet beschäftigten sich mit der Krankheit bei Kindern; Prus vorzugsweise bei Greisen.

Boudet (1838) lieferte nach Serres die nächste umfassende Arbeit über den Gegenstand, und liegen derselben 41 zum Theil eigene Beobachtungen zu Grunde. Auch er stellt ganz heterogene Alterationen zusammen, und vereinigt in seiner Abhandlung Blutergüsse auf die verschiedenen Flächen des Grosshirns, auf das kleine Gehirn, das Rückenmark, in die Ventrikel, an verschiedenen dieser Gegenden zugleich, und solche von unbestimmtem Sitze, um daraus ein Krankheitsbild zu machen.

Die Blutergüsse zwischen Cranium und Dura findet er selten

spontan entstanden; am häufigsten entstehen solche in der Cavitas arachnoidea, 23mal in seinen 41 Beobachtungen. Das Blut kann sich auch zwischen Arachnoidea und Pia ergiessen. Zwischen Pia und Hirnoberfläche glaubt er einen Erguss in 2 oder 3 Fällen beobachtet zu haben. Sodann kann sich das Blut auch in die Ventrikel ergiessen und von da in die Cav. subarach. des Rückenmarks den Weg finden.

Die Dauer seiner Meningeal-Hämorrhagie findet Boudet von 5 Minuten bis zu 6 Monaten und erklärt er sie im Allgemeinen für eine rasch verlaufende Krankheit.

Ihre Erscheinungen bestehen nach Vorläufern oder ohne solche in Kopfschmerz, Unruhe, Schwäche der Glieder, Schläfrigkeit. — Eine zweite Periode darstellend, treten dazu allmälig oder häufiger plötzlich Störungen der Sensibilität, Motilität und Intelligenz. Früher oder später verfällt der Kranke in Coma oder Paralyse, oder Convulsionen. — Das Coma ist vollständig, oder unvollständig, manchmal selbst intermittirend. — Die Paralyse zeigt sich als eine anfangs unbestimmte Hemiplegie (einer der wichtigsten Charaktere der Haemorrhagia mening.), welche entweder einseitig oder doppelseitig ist und dann von verschiedener Intensität auf beiden Seiten sein kann. In der Mehrzahl der Fälle treten einfache Contracturen, Steifheit in den Gliedern, selten zugleich unwillkürliche Ausleerungen ein. Strabismus tritt selten auf; häufig Schlafsucht, Stupor bei schon Paralysirten, als Anfang einer letzten Periode der Krankheit, in welcher das Coma tiefer wird, Intelligenz und Sensibilität völlig erlöschen; Convulsionen, wenn vorhanden, häufiger werden; die Respiration schnarchend, Circulation beschleunigt, die Paralyse bestimmt wird. Der Kranke stirbt in tiefem Coma.

Prus (1845) begründet auf 16 Fälle eine Trennung der Apopl. mening. in 1) Ap. intraarach. und 2) Ap. subarachnoidea, und zeigt, wie sie sich nach anatomischem Charakter, Verlauf und Ausgang unterscheiden. Die Ap. intraarach. entsteht immer durch Exhalation; am 4ten oder 5ten Tage bilden sich immer falsche Membranen, die den Blutklumpen einschliessen. Die Ap. subarach. entsteht durch Ruptur der Gefässe, die in 24 Fällen 15mal zu entdecken war; bei ihr finden sich niemals Pseudomembranen und

verbreitet sie sich über die Oberfläche des Gehirns, von wo sie in die Ventrikel und die Spinalhöhle sich ausbreitet, während die Ap. intraarach. sich nicht vom Orte ihrer Entstehung entfernt.

Motorische Paralysen sind bei Ap. subarach. in 24 Fällen 3mal vorhanden gewesen; in 8 Fällen von Ap. intraarach. 6mal. Somnolenz und Coma waren bei beiden constant; Delirien, Fieber und trockene Zunge fehlten bei der Ap. subarach.; bei der intraarach. erschienen sie als Symptome einer Arachnitis, welche hinzutritt und die Pseudomembranen bildet.

Die Ap. subarach. tödtete immer unter 8 Tagen; bei der Ap. intraarach. lebten die Kranken noch einen Monat und länger; sie kann in Genesung übergehen, wo dann das Blut in den Cysten resorbirt wird.

Sieht man auch ab von Serres's Zusammenstellung, die vom anatomischen Standpunkte nicht einmal Apoplexien und noch weniger solche in den Hirnhäuten umfasst; und von der Boudet's, der ausser meningealen auch Hämorrhagien in die Ventrikel und den Rückenmarkskanal in seine Betrachtung zieht: so stellt sich auch bei Betrachtung der eigentlichen Hirnhautapoplexien noch heraus, dass sie nach Entstehung, Verlauf und Erscheinungen wesentlich verschieden sind.

Blutergüsse zwischen Cranium und Dura sind selten und meistens traumatischen Ursprungs, bedingt durch Loslösung der Dura, die Quelle der Blutung sind die aus ihr in den Knochen übergehenden Gefässe, die bei Lostrennungen abgerissen werden, oder die Blutgefässe in der Knochensubstanz, oder die grösseren Aeste der Art. mening. med. Spontan können sie etwa vorkommen durch Ruptur der Gefässe bei Caries, wie Abercrombie einen Fall erzählt, in welchem plötzliche Hemiplegie eintrat und der Kranke nach 5 Tagen starb; oder ohne bekannte Ursache, wie Rochoux von einem 59jährigen Kaufmann erzählt, bei dem plötzliche Bewusstlosigkeit eintrat, dann Convulsionen, rechtseitige Hemiplegie und Tod am dritten Tage. Bei der Autopsie fand sich jedoch ausser dem Extravasat zwischen Cranium und Dura noch ein solches in der linken Hemisphäre.

Das Extravasat zwischen Dura und der bisher angenommenen

Arach. parietalis wird, als falsche Auffassung der Haemorrh. intraarach., später seine Würdigung finden.

Die Extravasate zwischen Pia und Arachnoidea oder die subarachnoidealen bedingen unter sich selbst eine Verschiedenheit der Erscheinungen, je nachdem sie auf der Convexität der Hemisphären oder an der Basis des Gehirns vorkommen.

Im ersten Falle lassen sie sich durch ihre Erscheinungen, die in Delirien mit folgendem Sopor bestehen, von anderen die Convexität der Hemisphären betreffenden Affectionen nicht unterscheiden, und sind, wie Wunderlich sagt: „nur eine Theilerscheinung und ein einzelnes Ereigniss in einem umfassenderen Krankheitsprocesse."

Im zweiten Falle sind die Erscheinungen verschieden, je nachdem das Extravasat langsam oder rasch geschieht, und sich mehr oder weniger auch auf die Convexität ausbreitet. In diesem Falle scheint die Hämorrhagie eine zufällige Terminalerscheinung anderer Affectionen zu sein, in Folge von Ruptur von Gefässen, wie z. B. Boudet sie in Folge von Ruptur der Art. carotis int. beobachtete.

Nach dem Gesagten ist es offenbar, dass sowohl die Hämorrhagie zwischen Cranium und Dura, als die subarachnoideale einen rapiden Verlauf bedingen, und als zufällige Vorkommnisse bei verschiedenen Krankheitsprocessen von keiner grossen pathologischen Bedeutung sind.

Haematoma*) Durae matris.

Anders verhält es sich mit der Haemorrh. intraarach., intermeningealis, wie sie bisher genannt wurde. Virchow gab ihr, wegen der Analogie mit dem Othaematom obigen Namen.

Geschichte.

1. Sitz des Blutergusses. Morgagni (Ep. III. Art. 20) erzählt einen derartigen Befund, indem er sagt: „inveni sanguinem effusum ad selibram inter meningem Crassam et Tenuem, vel

*) Woppisch in Rust's Magazin, 1841, Bd. 57. H. 2. beschreibt als Hämatom im Gehirn ein Pseudoplasma von der Consistenz einer Niere, und entlehnt den Namen von Cooper.

potius inter Crassam et membranulam quandam alteram, Arachnoidem puta." Er nimmt also den Sitz des Blutergusses zwischen Dura und Arachnoidea an.

Während Abercrombie, Rostan, Blandin, Ménières, Andral u. A. sich dahin aussprachen, dass sich das Blut zwischen Dura und das Parietalblatt der Arachnoidea ergiesse, hatte Bayle angegeben, der Bluterguss befinde sich zwischen der inneren Fläche der Dura und der äusseren Fläche der Exsudation. Houssard (1817) veröffentlichte einen Fall, wo er zuerst einem Blutergusse in den Hirnhäuten seinen Sitz in der Cavitas arach. anweist, d. h. zwischen dem von Bichat angenommenen Parietal- und dem Visceralblatte der Arachnoidea. Er fasst den Erguss bereits als eine Cyste auf und erklärt, dass die Arachnoidea nichts zu deren Bildung beitrage.

Baillarger (1833) spricht die Ansicht aus, dass ein spontaner Bluterguss in den Hirnhäuten am häufigsten seinen Sitz zwischen Dura und Arach. cerebri habe. Als „interne" im Dienste Esquirol's sah er bei paralytischen Irren in einem Achtel der Fälle die falschen Membranen in der Cavit. arach. vorkommen. Bei Gelegenheit des von Longet berichteten Falles wies er als Berichterstatter nach, dass über und unter dem Ergusse ein zartes, durchsichtiges, häutiges Blatt sich bilde, und dass die beiden Blätter an der Peripherie sich vereinigen. Das obere Blatt adhärire an der unversehrten Arach. pariet. Die pseudomembranöse Cyste bleibe beim Abziehen der Dura an dieser hängen, weshalb man die untere Lamelle der Cyste leicht für das Parietalblatt der Arachnoidea halten könne, wie es den oben genannten Autoren begegnet sei.

Dieser Ansicht über den anatomischen Sitz des Blutergusses traten alsbald nach eigenen Untersuchungen Calmeil, Lelut, Longet, Boudet, Prus, Cruveilhier, Aubanel, Rokitansky und alle späteren Forscher*) über diesen Gegenstand bei.

2. Entstehung des pseudomembranösen Sackes. Bei

*) In Wunderlich's Handb. der Path. u. Ther. 2. Aufl. 1854, 3. Bd. S. 455 findet sich die falsche Angabe, die untere Fläche sei von der Pseudomembran gebildet, und dessen (des Sackes) obere Wand stelle die mit flockigen Zotten besetzte harte Hirnhaut dar.

allen französischen Autoren über diesen Gegenstand (bis auf Cruveilhier 1856) findet sich die Annahme, dass der Bluterguss das Primäre sei und sich erst secundär aus den peripherischen Blutschichten der pseudomembranöse Sack bilde. Schon Houssard spricht aus, dass seine Bildung wohl auf Kosten des Faserstoffs des geronnenen Blutes geschehe, und Bayle allein ist der Meinung, „dass die Exsudationen, die sich einzig an der inneren Fläche der Dura finden, offenbar entzündliche Productionen dieser Fläche seien". Baillarger widerspricht ihm, und auch Boudet glaubt, das Blut bilde sich sehr rasch in falsche Membranen um. Am meisten führte Aubanel diese Theorie aus. Die einfachen Pseudomembranen ohne Bluterguss entstehen nach ihm aus einer Exsudatio sanguinea; dafür spreche ihre rothe Farbe, die Menge von kleinen Blutklumpen, die sich in manchen Fällen fänden, und die der erste Anfang der Rückbildung seien, indem sich der grösste Theil des Blutergusses schon in Pseudomembran umgewandelt habe, und die Bildung dieser letzteren nur noch an einzelnen Stellen im Rückstande sei, dafür spreche auch der Verlauf der Krankheit. Die mit flüssigem oder geronnenem Blute gefüllten Säcke seien das Bildungsresultat der peripherischen Blutschichten. Die einfachen Pseudomembranen (Fausses membranes) und die mit Blut gefüllten Cysten (Kystes hématiques) seien nur dem Grade nach verschiedene Zustände; das Verschwinden der Höhle der Cyste und die Adhärenz ihrer beiden Blätter zu einer einfachen Pseudomembran sei ein frappantes Beispiel „d'un travail réparateur"; doch, fügt er hinzu, könne man leider den Heilungsvorgang nicht weiter verfolgen, da die Kranken alle bald stürben.

Bei Gelegenheit eines von Gintrac berichteten Falles blieb in der Sitzung der Acad. de méd. vom 4. April 1843 die Frage, ob man es mit einer Verdickung der Arach. pariet. oder mit einer Pseudomembran zu thun habe, unentschieden.

Am 11. April 1845 las Prescott Hewett in der Royal med. and chir. Society eine Abhandlung über diesen Gegenstand und vertrat ebenfalls die Meinung, dass der Bluterguss das Primäre sei; doch wurde die Frage nicht entschieden.

Engel (1842) schon fand in einem Extravasate bei Apopl.

mening. nicht die geringste Organisation; der Faserstoff bildete eine zusammenhängende unförmliche Masse, stellenweise durch aufgelegtes Blutroth safrangelb gefärbt.

Rokitansky*), bei Beschreibung der Form der Cyste, benutzt das richtige Verhältniss bildlich, indem er sagt, dieselbe sei von der Gestalt einer Spindel, „oder von einer Form, die hervorgeht, wenn zwei Lamellen eines Gefüges durch einen zwischen sie stattfindenden Erguss an einem Punkte auseinanderweichen".

Heschl (1855) tritt der Ansicht entgegen, dass die Blutung das Primäre sei. Die Pseudomembranen seien eine Neubildung von Bindegewebe, die sich durch die beträchtliche Zahl und die Injection ihrer Gefässe auszeichne. Da diese Neubildung schichtbar sei, werde sie durch die Blutung gespalten.

Virchow ist derselben Meinung, aus folgenden Gründen:

1) Der anatomische Befund zeigt in jüngeren Fällen kleine flache Extravasatpunkte von ganz frischer Beschaffenheit in der schon völlig gebildeten, aus Bindegewebe mit reichen Capillargefässen bestehenden Pseudomembran.

Sodann ist auch bei weiterer Ausbildung des Hämatoms das Extravasat immer frischer, als die umliegende Pseudomembran. Neben ganz oder theilweise entfärbtem, schmutzig rothgelbem oder bräunlichem Gerinnsel findet sich auch frisches Blut, sowohl in Klumpen, als flüssig.

2) Der klinische Verlauf spricht dafür, die Kranken sterben nach Monate bis Jahre dauerndem, leichterem oder schwererem Kopfleiden. Der Tod folgt meistens einem besonderen apoplectischen Anfalle, der wenige Stunden oder Tage vor dem Tode eintritt, und die Folge der Regression ist, welche die Hemisphären durch den schnell vergrösserten Blutsack erfahren.

Ausserdem spricht Heschl Folgendes als Grund an:

3) Es ist nicht einzusehen, warum ein Extravasat zwischen Dura und Arachnoidea so umschrieben auf der Höhe der Hemisphären sich halten soll, ohne sich gegen die Basis zu senken, wie es bei den subarachnoidealen Extravasaten der Fall ist.

Auch lässt sich die Frage

*) In der älteren Auflage seines Handbuchs der path. Anat. 1844.

4) auf pathologisch-histologischem Wege entscheiden. Wenn Virchow*) auch eine Organisation des Blutgerinnsels zugiebt, indem er sagt: „Nach dem, was ich gesehen habe, ist es unzweifelhaft, dass an die Stelle des Gerinnsels mit der Zeit ein gefässhaltiges, meist weicheres, der Menge nach geringfügiges Bindegewebe tritt. Ob dieses Bindegewebe aus dem Faserstoff selbst hervorgeht, ist allerdings nicht chemisch nachgewiesen, indess ist es morphologisch so augenscheinlich, dass daran kaum zu zweifeln sein dürfte"; so wäre diese Bindegewebsbildung doch nicht ausreichend, um die Bildung eines so derben Bindegewebssackes zu erklären, wie er sich beim Hämatom der Dura mater findet.

Förster**), bei Gelegenheit der Hämatome im Allgemeinen, sagt: „In allen diesen Geschwülsten erhalten meist die äusseren Lagen des geronnenen Faserstoffs eine bedeutende Härte, und ein grobfaseriges Gefüge; aber schon beim Zerzupfen für die mikroskopische Untersuchung vermisst man die elastischen Fasern des Bindegewebes und bekommt nur kurze, schollige Fragmente; unter dem Mikroskop sieht man nie reines Bindegewebe, sondern nur homogenen, schollig oder faserig geronnenen Faserstoff, und sehr selten eine täuschend dem Bindegewebe ähnliche Textur, die aber bei näherer Untersuchung doch nur die oben angegebene Textur des fibrinösen Gewebes hat."

Eine genauere Untersuchung dieser Cysten zeigt aber schönes, lockiges Bindegewebe mit allen seinen Eigenschaften; sodann fand ich in den von mir untersuchten Fällen, was Rokitansky***) schon anführt, die Faserstoffgerinnungen nur an der der Dura adhärirenden Wand, an einzelnen Stellen fest haftend, während die untere Wand ganz frei war.

3. Quelle der Blutung und Pathogenese. Baillarger sieht die Quelle der Blutung in einer Exhalation des parietalen Blattes der Arachnoidea; Boudet in Gefässruptur und Exhalation; bald geht die Exhalation der Bildung der falschen Membran voraus; bald, aber sehr selten, exhalirt die falsche Membran das Blut.

*) Dessen Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1. Bd. S. 255.

**) Dessen Allgem. pathol. Anat. 1855, S. 115.

***) Dessen ältere Auflage der path. Anat.

Aubanel nimmt als Quelle eine Exsudatio sanguinea, und nöthigenfalls, wenn er damit nicht ausreicht, eine secundäre Hämorrhagie in alten Säcken an.

Zur Annahme von blutiger Exhalation und Exsudation wurden die Autoren dadurch veranlasst, dass sie keine Gefässruptur entdecken konnten, und die Pseudomembran für gefässlos hielten.

Die Blutung galt ihnen deshalb als Ausgangspunkt der Krankheit, während derselbe für Heschl und Virchow die Neubildung einer Membran ist. Nach Virchow entsteht dieselbe durch eine Exsudation an der inneren Fläche der Dura, die er als „Pachymeningitis interna" bezeichnet. Cruveilhier geht ungefähr von der nämlichen Ansicht aus und lässt die Pseudomembran durch eine „Phlegmasie pseudomembraneuse hémorrhagique de l'arachnoide pariétale" entstehen, welcher dann das Blut sein „enkystement" verdankt.

Pathologische Anatomie.

Die Schädelknochen sind verdünnt (Hyrtl)*), oder bedeutend verdickt (Textor). Cruveilhier fand sie bei beträchtlichem Durchmesser der Cysten förmlich in die Höhe gehoben. An der Innenfläche des Schädels findet sich manchmal Knochenneubildung (Rokitansky, Cruveilhier, Textor).

Die Dura ist mit dem Schädel meistens fest verwachsen, so dass sie ohne Zerreissung nicht getrennt werden kann; in manchen Fällen ist die Trennung nur mit grosser Mühe möglich. Sie ist mehr oder weniger verdickt, von Knorpel- bis zu Knochen-Consistenz an einzelnen Stellen. Manchmal hat sie ihre weisse Farbe eingebüsst und ist bläulich, gelb oder bräunlich gefärbt.

Von Interesse ist der Beginn der Neubildung an der unteren Fläche der Dura. Es finden sich bei Aubanel mehrere Fälle bei Geisteskranken und Gesunden, wo er die untere Fläche der Dura „mit einer blutigen Exsudation in Form einer äusserst zarten Membran ausgekleidet fand, von hellrother Farbe und hinreichender Consistenz, um sie mit einer Pincette in die Höhe zu heben und vom Arachnoidealblatte zu trennen." Auch Gintrac beschreibt

*) Dessen Topogr. Anat.

ein solches Exsudat an der unteren Fläche der Dura über der Convexität der Hemisphären, das er jedoch als Parietalblatt der Arachnoidea auffasst. Seine Farbe ist mehr oder weniger dunkelroth, und seine Consistenz der einer erweichten Schleimhaut ähnlich, und löst sich dasselbe leicht von der Dura los.

Heschl erwähnt diese Exsudation als „Bindegewebsbildung am parietalen Blatt der Arachnoidea". Die innere Fläche der Dura findet sich nach ihm häufig „von einer diffusen feinen, oft spinnweb- oder florähnlichen, dann auch dickeren, fibroiden Bindegewebslage bekleidet, welche sich durch die ziemlich beträchtliche Zahl und Injection ihrer Gefässe auszeichnet. Da die Arach. pariet. sonst ganz constant sehr blass weisslich aussieht, so wird sie durch die Gefässe der Neubildung so auffallend verändert, dass dieselbe nicht leicht übersehen werden kann.

Diese Neubildung ist öfter in mehrere deutliche Schichten verschiedenen Alters trennbar. Zwischen den einzelnen Lagen sowohl als in den Schichten selbst, finden sich oft — ebenfalls mit freiem Auge sichtbar — kleinere und grössere, rostbraune Pigmentpunkte mit allen Zwischenstufen bis zur freien Ecchymose."

Nach Virchow charakterisirt sich die Exsudation, so lange sie frisch ist, durch die Anwesenheit sehr feiner, fibrinöser Lagen, die die innere Fläche der Dura bedecken. Gewöhnlich, sagt er, sei schon im Anfange die Form der Entzündung eine leicht hämorrhagische; die fibrinösen Anflüge seien dann mehr oder weniger von Blutflecken durchsetzt. Später bilde sich eine feine Bindegewebslage, die nach und nach der alten Oberfläche inniger adhärire und eine schwache Verdickung bedinge. Aus dem ausgetretenen Blute bilde sich Pigment. Wiederhole sich bei dieser chronischen Entzündung der Dura die Exsudation, so bilde sich neben der ersten eine zweite Pseudomembran; Virchow sah Fälle, wo sich 5—20 Lagen leicht von einander ablösen liessen. Diese Neubildungen der Dura würden gefässreicher, als diese selbst; in vielen Fällen so bedeutend, dass keine andere Neubildung damit in Parallele gezogen werden dürfe. Die neugebildeten Gefässe seien relativ sehr weite, sich vielfach verästelnde und anastomosirende Kanäle, die durch ihre Blutüberfüllung sich sehr deutlich

larzustellen pflegten. Am Umfange der Pseudomembran hätten sie einen mehr radialen Verlauf, in der Mitte seien sie sternförmig.

Auch ich habe, seitdem ich dem Gegenstande meine Aufmerksamkeit widme, 1mal unter etwa 60 Sectionen, bei einem an Tuberkulose der Lungen verstorbenen 34 Jahre alten Manne an der inneren Fläche der Dura, soweit diese über den Hemisphären liegt, auf beiden Seiten eine gallertähnliche, röthlichgelbe Auflagerung beobachtet, die sich sehr leicht abheben liess, und mikroskopisch aus Bindegewebe mit zahlreichen weiten Capillaren bestand, die zum Theil untereinander nicht zusammenhingen und spitz endigten.

Aus den neugebildeten Gefässen erfolgt die Blutung zwischen die auseinanderweichenden Schichten der successiv gebildeten Pseudomembran. Zuerst entstehen kleine Extravasate, die wachsen, zusammenfliessen und einen grösseren Heerd bilden, wie dies schon Baillarger in dem unten folgenden Falle fand.

Bei eingetretener Blutung in den Schichten der Pseudomembran finden sich auf einer (9mal linkseitig, 2mal rechtseitig in 25 Fällen) oder beiden Seiten (14mal) häutige Säcke von röthlicher Farbe und derber Consistenz. Dieselben bestehen aus zwei Blättern, die an der Peripherie mit einander verschmelzen; über die Grenzen des Hämatoms hinaus findet sich der Dura adhärirend, eine feinere, einfache Haut, die sich allmälig verliert.

Die äussere Haut adhärirt mehr oder weniger fest mit der Dura mittelst Bindegewebe. Die innere Haut findet sich frei über der Arach. cerebri, und zeigen sich manchmal zwischen beiden strangförmige Synechien, welche Gefässverbindungen vermitteln. Auch zwischen beiden Hämatommembranen fand ich einzelne fadenförmige Verbindungen, die leicht zerreissen. Bei einzelnen Autoren, wie Houssard, Baillarger, Boudet, Bouillon-Lagrange findet sich angegeben, der Hämatomsack habe an die Arach. cerebri adhärirt; doch erklärt Baillarger, der betreffende Fall sei eine seiner ersten Beobachtungen gewesen, und er habe sich wohl geirrt; es kann diese Angabe überhaupt nur einer ungenauen Untersuchung zugeschrieben werden, und fanden alle übrigen den Sack immer der Dura adhärent.

Der Sitz des Hämatoms ist immer längs des Proc. falciform.

major, über den Hemisphären; seine Gestalt ist länglich von vorn nach hinten und mehr oder weniger unregelmässig.

Der Inhalt ist entweder flüssiges Blut von verschiedenem Alter und Farbe; schwärzlich bis bräunlich gelb, oder schwarzrothe Blutcoagula, oder auch entfärbte Faserstoffgerinnsel; es können alle drei für sich allein oder mit einander vorkommen. Die Gerinnsel adhäriren mehr oder weniger an der Hämatommembran, besonders an der äusseren. Virchow fand 1mal einen serösen Erguss im Hämatomsacke.

Schon Rokitansky giebt an, dass sich manchmal Knochenconcretionen in den Wänden des Sackes finden. Auch Cruveilhier erwähnt eines Falles bei einem 33jährigen geistig gesunden Individuum, wo rechterseits sich eine Cyste mit verkreideten oder knochenförmigen Wänden fand, erfüllt mit verändertem Blute und einer „Matière pultacée d'apparence tuberculeuse", in deren Mitte eine kreidige Masse, ganz unabhängig von der der Wände sich befand. — In einem anderen von Cruveilhier erwähnten Falle waren die Wandungen der Cyste von fibrös-knöcherner Consistenz und enthielt dieselbe eine theils concentrisch geschichtete, theils formlose fibrinöse Masse.

Das Mikroskop zeigt in dem Extravasate frische und zackige Blutkörper, Cholestearin-Krystalle je nach dem Alter des Ergusses.

Die dem Hämatom entsprechende Hemisphäre ist abgeflacht oder erleidet einen mehr oder weniger bedeutenden Eindruck, indem die Form des Sackes sich auf derselben abdrückt; die Hemisphäre kann auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ ihres Volumens reducirt sein. Die Hirnwindungen sind abgeplattet, die Hirnhöhle der entsprechenden Seite verengt.

In der Arach. cerebri und Pia finden sich keine Befunde von Bedeutung verzeichnet.

In der Hirnsubstanz findet sich in vielen Fällen Verminderung oder Vermehrung der Consistenz angegeben; ferner Atrophie der grauen Substanz oder des ganzen Gehirnes.

Charakteristische Befunde in den übrigen Organen von Beständigkeit sind keine verzeichnet. In den 3 von mir untersuchten Fällen fand sich fettige Atrophie des Herzfleisches und Atherom der Aorta.

Symptomatologie.

Von 25 in der Literatur zu findenden Fällen habe ich im Folgenden versucht, ein schematisches Krankheitsbild zu geben.

Die Krankheit stellt sich entweder primär ein, oder schliesst sich, in den meisten Fällen, an eine zuvor bestandene Geisteskrankheit an. Der Uebersicht wegen kann man folgende Perioden annehmen:

1) Periode der beginnenden Krankheit. Sie scheint bei einiger Beobachtung von Seiten der Umgebung in den meisten Fällen nicht übersehen werden zu können und dauert meist Monate lang, selbst länger.

Es zeigt sich eine Veränderung im geistigen Wesen: Intelligenz und Gedächtniss nehmen ab. Dazu gesellt sich Schwindel, Kopfschmerz, der meistens beständig ist, manchmal mit Remissionen und Exacerbationen, entweder allgemein über den ganzen Kopf oder nur auf einer Seite. Dabei ist der Puls normal, die übrigen Functionen in Ordnung, nur häufige Obstipation, auch Schlaflosigkeit vorhanden.

2) Periode der gestörten Motilität. Es stellt sich ein Hinderniss in der Sprache ein; dieselbe wird langsam, oder stotternd, lallend. Dazu die zunehmende Schwäche des Gedächtnisses, was ein Fehlen der Worte setzt, so dass die Rede öfter unterbrochen, mitten im Satze abgebrochen wird. Allmälig zeigt sich auch eine Schwäche in den Beinen, die sich auf der einen Seite mehr aussprechen kann. Die Kranken können kaum gehen, schleppen die Beine fort, oder gehen sehr unsicher, taumeln und fallen öfter. Allmälig bildet sich eine unvollständige Lähmung aus, bestehend in Erschwerung der willkürlichen Muskelaction: was der Kranke halten will, lässt er fallen; greift er nach etwas, so greift er daneben; Schreiben, Geldzählen, Rasiren u. dgl. Verrichtungen werden unmöglich.

In dem nämlichen Maasse nehmen die Störungen der Intelligenz zu; es tritt eine gewisse Stumpfheit, eine Gleichgültigkeit über den eigenen Zustand ein; die Auffassung ist erschwert; Fragen werden nicht leicht, aber noch richtig beantwortet. Ihm dargebrachte Nahrung verschlingt der Kranke, so viel man bringt.

Der Kopfschmerz dauert meist während dieser ganzen Periode fort und erst mit der eintretenden Somnolenz, die zu jeder Stunde, selbst mit dem Bissen im Munde, den Kranken befällt, verschwinden die Klagen über denselben. In einigen Fällen findet sich auch eine Lähmung der einen Gesichtshälfte, auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Seite.

Die hemiplegische Motilitätsstörung findet sich auch bei doppelseitigem Blutergusse, in anderen Fällen aber auch eine doppelte Hemiplegie von ungleicher Intensität. Sie bildet sich in der grossen Seltenheit der Fälle zu einer vollständigen Hemiplegie aus und hat besonders die Eigenheit, sehr rasch zu- und wieder abzunehmen.

3) Schluss-Periode. Allmälig oder häufiger plötzlich stellt sich Bewusstlosigkeit ein; in 4 Fällen finden sich Convulsionen, in 5 Fällen Delirien damit verbunden. Dieselbe steigert sich in allen Fällen zu Coma, mit dessen Eintreten auch die paralytischen Erscheinungen zu höherem Grade gedeihen. Coma und Paralyse finden sich in 5 Fällen intermittirend und kamen in 4 Fällen die Kranken auf einen Aderlass wieder zu sich, jedoch nur auf kurze Zeit. Unwillkürliche Ausleerungen; Puls bleibt langsam oder wird frequent; in einzelnen Fällen Decubitus. Die Respiration wird schnarchend, das Schlingen beschwerlich und unmöglich, und die Kranken sterben in tiefem Coma.

In den bei Geisteskranken beobachteten Fällen entspricht das Bild vollständig dem der allgemeinen progressiven Paralyse. In den übrigen bei Geistesgesunden beobachteten Fällen treten die Lähmungserscheinungen ganz in der Weise, wie bei progressiver allgemeiner Paralyse auf, so dass man eine progressive allgemeine Paralyse ohne vorausgegangene Geisteskrankheit*) vor sich hat, wenn man eine solche annehmen will.

In allen in der Literatur vorfindlichen Fällen zeigt sich eine Uebereinstimmung in den Erscheinungen; nur ist in mehreren der Anfang der Krankheit nicht beobachtet worden (in der 22. u. 23. Beob.). Das schleichende Auftreten von Symptomen cerebraler Reizung entspricht der Bildung der Pseudomembran (Pachymeningitis); die allmälige Steigerung der intellectuellen Störung, das Hinzutreten

*) Deren Annahme L. Meyer für einen Irrthum erklärt. Charité-Annalen 1858.

motorischer Paralyse, der Hämorrhagie in der gesetzten Neubildung; ihr Stillstand, oder allmälige, oder plötzliche Steigerung, dem Stillstand, der langsamen oder raschen Zunahme der Hämorrhagie. Nachlass der Erscheinungen ist bedingt entweder durch allmälige Gewöhnung des Gehirns an die Compression, oder vielleicht auch durch theilweise Resorption.

Bamberger sah die Krankheit unter verschiedenen Bildern verlaufen; einmal unter dem einer Puerperaleclampsie, mit Bewusstlosigkeit, heftigen Convulsionen und schnellem Tode bei einer Schwangeren; ein zweites Mal unter dem Bilde der Apoplexie; ein drittes Mal unter dem der Meningitis. Ueber die Anfangserscheinungen, die für eine Diagnose von Wichtigkeit sind, welche der Bildung der Pseudomembranen und dem beginnenden Extravasate entsprechen, ist nichts angegeben.

Aetiologie.

Das Hämatom kommt häufig bei Geisteskranken vor, besonders bei der Form der Manie. Es kann auch bei Geistesgesunden nicht als selten angenommen werden. Ich habe es bei solchen in einem Jahre dreimal unter 60 Leichenuntersuchungen gefunden, was auch für die ganze hiesige Sterblichkeit (mit 560 auf 25000 Einwohner) immer noch von Bedeutung wäre, um den Ruf der Seltenheit zu benehmen. Ausserdem wurde mir von Collegen die Mittheilung, dass auch sie, der Beschreibung des Befundes nach zu schliessen, vor kurzer Zeit entsprechende Beobachtungen machten.

Es kommt besonders im vorgerückteren Alter vor, doch auch schon im ersten Mannesalter; bei Geisteskranken in den mir bekannten Fällen von 25—79 Jahren, bei Gesunden von 26—76 Jahren. Im Ganzen befanden sich unter 25 Fällen 7 bis zu 40 Jahren.

Es scheint beim männlichen Geschlecht viel häufiger zu sein, als beim weiblichen, indem sich unter 25 Fällen nur 4 bei Frauen finden.

Es kommt in allen Ständen vor, sowohl bei vorzugsweise geistiger Beschäftigung, als ohne dieselbe.

Unter 15 Fällen bei Geistesgesunden findet sich in der Anamnese 3mal, bei 10 Geisteskranken 1mal eine traumatische Einwirkung angegeben.

Im Uebrigen ist eine nähere Ursache nicht nachzuweisen.

Verlauf und Ausgang.

Boudet sagt von seiner Apopl. meningea, sie verlaufe im Allgemeinen rasch. Für das Hämatom muss dies als falsch bezeichnet werden, da bei 15 Fällen bei Geistesgesunden sich in 11 schon die Beobachtungsdauer nach Monaten berechnen lässt.

Es liegt in der Natur einer Krankheit, die auf einem Exsudativprozess mit allmälig eintretender und langsam oder rasch zunehmender Hämorrhagie beruht, dass sie einen chronischen Verlauf nehme.

Die Annahme eines Ausganges in Heilung erscheint nicht gerechtfertigt. Als eine Heilung vom anatomischen Standpunkte aus kann man serösen Inhalt der Cyste, wie ihn Virchow, und Verkreidung derselben, oder ihres Inhaltes, wie Cruveilhier fand, annehmen. Allein in der Regel bleibt in solchen Fällen Blödsinn zurück, wiewohl in einem von Cruveilhier angegebenen Falle geistige Gesundheit beobachtet wurde.

Bouillon-Lagrange spricht seinen durch einen Mord beendeten Fall, den Erscheinungen nach mit Recht, als Heilung an. Allein der Sectionsbefund ergiebt rechts eine Cyste mit blutigem Inhalte, und über das Verhältniss links lässt sich aus der oberflächlichen Beschreibung nichts entnehmen. Von einer Heilung aber kann bei diesem Befunde nicht die Rede sein, da man auch in anderen Fällen einen Stillstand der Krankheit oder selbst zeitweise Besserung beobachtete, indem sich das Gehirn an den sehr allmälig eintretenden Druck von Seiten des Hämatoms zu gewöhnen scheint.

Das Gesagte gilt auch von dem von Bamberger mitgetheilten Falle, in dem rasche Besserung eintrat, welche Heilung erwarten liess.

In weitaus den meisten Fällen beschliesst der Tod die Krankheit.

1) Beobachtung von Houssard.

Ein Schneider, 64 Jahre alt, von biliösem Temperament, wird den 3. August 1816 ins Hôtel-Dieu gebracht.

Er war den Morgen des vorigen Tages noch wohl, und Mittags gegen 1 Uhr betäubt geworden, und hatte Gesichts-Illusionen, indem er glaubte, es drehe sich Alles um ihn. Er verlor bald das Bewusstsein, und blieb die ganze Nacht in diesem Zustande.

Bei seinem Eintritt bot er folgende Symptome: unvollständige Paralyse der rechten Seite, bestehend in einer beträchtlichen Schwäche der Muskelbewegungen; Mund und Zungenspitze nach rechts verzogen. Pupillen gleich weit. Der Kranke schien die Fragen zu verstehen, antwortete aber nur einsylbig und langsam. Er klagte über allgemeinen Kopfschmerz, besonders auf der linken Seite, und schien die Bedeutung seines Zustandes nicht zu vermuthen. Puls langsam, weich; Puls der Carotiden und Temporales wenig markirt; Gesicht nicht injicirt.

Den 5. August Besserung des geistigen Zustandes.

5 Wochen nach seinem Eintritt blieb nur noch eine leichte Schwäche der rechten Seite. Die Bewegungen waren frei, und kaum ein bemerklicher Unterschied auf beiden Seiten in der Kraft der Muskelcontractionen. Sensibilität auf beiden Seiten gleich. Der Kranke ist träge, mürrisch, antwortet nur einsylbig und verlässt sein Bett nur, um seine Bedürfnisse zu befriedigen.

Diese Besserung dauerte 14 Tage, worauf adynamische Symptome auftraten, ohne jedoch auf die geistigen Functionen störend einzuwirken. Nach 10 Tagen verschwanden sie wieder, um nach 3 Tagen wiederzukehren, und verschlimmerten sich schliesslich durch Eiterung eines Brandschorfes am Kreuzbein.

Den 19. October 1816 erlag der Kranke.

Die Autopsie zeigte in der Cavitas arach. auf der oberen und seitlichen Gegend der linken Hemisphäre eine breite Cyste, welche die Hemisphäre comprimirte und ihr ihre Form aufprägte. Dieser Sack, der 3—4 Unzen Flüssigkeit enthalten konnte, in der That wenigstens 2 Unzen halbflüssiges und schwärzliches Blut mit Klümpchen enthielt, schien durch seinen Druck auf das Gehirn die betreffende Hemisphäre um $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ ihres Volumens reducirt zu haben. Mit seiner äusseren Fläche adhärirte der Sack locker, mittelst wenig dichten Zellgewebes der Arach. cereb., und theilweise der Arach., welche die Dura mater auskleidet.

Die beiden Hälften der Arach. trugen nichts zur Bildung des Sackes bei, und waren unverändert. Die Wände der Cyste, die wahrscheinlich auf Kosten des Blutfaserstoffes sich bildeten, waren ziemlich stark und rissen nur schwer. Sie schien aus mehreren Schichten gebildet. Die innere Fläche war glatt, fest und ein wenig sammetartig. Die comprimirte Hemisphäre war hart, consistent; die der rechten Seite sehr weich, ohne Farbenveränderung. Die Seitenventrikel sehr erweitert, mit viel serösem Inhalte.

2. Beobachtung von Abercrombie (dessen 6te).

Ein Mann von 60 Jahren war während 2 Jahren vor seinem Tode öfter mit

Anfällen von Schwindel behaftet, zu denen sich ein völliger Verlust aller Muskelkraft gesellte, und fiel er, wenn man ihm nicht half, sofort zu Boden. Während solcher Anfälle verlor er die Besinnung nicht, und erholte sich nach einigen Minuten vollkommen.

Vor dem Anfang dieses Uebels hatte er an heftigen Kopfschmerzen mit Schwindel verbunden gelitten, welche sich gewöhnlich nach einem Erbrechen legten. Seine geistigen Functionen waren durchaus nicht getrübt; doch war er bedeutend abgemagert und kraftlos geworden. Beim Gehen fühlte er eine gewisse Schwäche, weshalb er nicht allein zu gehen wagte. Einige Monate vor seinem Tode verspürte er eine zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten.

Den 1. August 1816 ward er von einer Hemiplegie der linken Seite befallen, mit Kopfschmerz und Schwindel verbunden. Puls natürlich, geistige Functionen nicht getrübt.

Vier Tage litt er an vollständiger Hemiplegie; dann fing er an, die Theile wieder zu bewegen, und am 15ten konnte er den Arm nach dem Kopfe bringen und etwas ohne Unterstützung gehen. Anhaltend beschwerte er sich über Klingen vor den Ohren und Schwindel, hatte aber nur geringen Kopfschmerz.

Den 19. August heftiger Kopfschmerz.

Den 20sten Verlust der Besinnung.

Den 21sten völliges Coma, einzelne Convulsionen.

Den 22sten bedeutende Besserung; kennt seine Umgebung, beantwortet die ihm vorgelegten Fragen gehörig. Während der Nacht Wiederkehr des Coma.

Den 23sten erfolgt der Tod.

Autopsie: Längs des oberen Theils der rechten Hemisphäre lag eine merkwürdige Geschwulst, 5½ Zoll lang, 2½ Zoll breit und etwa ½ Zoll dick. Dieselbe war durch eine Auseinandertrennung der Lamellen der Dura und eine Ablagerung einer neuen Materie zwischen dieselben gebildet. Diese Materie war am hinteren Theile weiss und fest; an anderen Stellen, besonders in der Mitte der Geschwulst, bestand sie aus neugebildeter, coagulabler Lymphe, die fest, gelb und halbdurchsichtig erschien, und an der vorderen Seite war eine Höhle, die eine gelbliche, seröse Flüssigkeit enthielt. Die Geschwulst lag von vorne nach hinten über die obere Fläche der rechten Hemisphäre ausgebreitet; der innere Rand derselben war beinahe 1 Zoll von der Falx entfernt; die Dura im Umkreise derselben, sowie die Häute des Sinus long. verdickt. Die Fläche der rechten Hemisphäre niedergedrückt. An der vorderen Seite des Gehirns war die Substanz bedeutend erweicht, und zeigte sich daselbst einige Vereiterung. Im Gehirn unbedeutende seröse Ausschwitzung.

3. Beobachtung von Abercrombie *) (dessen 104te).

Ein Mann von 63 Jahren, lang und mager von Körperbau und von mässiger Lebensart, ward am Morgen des 2. Mai 1822 von einer Apoplexie befallen. Durch einen Aderlass wieder zu sich gebracht, war er am Morgen des 3ten frei von allen

*) Wahrscheinlich gehört auch dessen 116ter Fall hierher.

Beschwerden. Gegen 2 Uhr kehrte der Anfall wieder; ein wiederholter Aderlass brachte ihn aber wieder zu Bewusstsein.

Den 4ten völliges Coma bis 10 Uhr Abends, wo das Bewusstsein wiederkehrte, aber nur kurze Zeit anhielt.

Den 5ten wiederum auf 3 Stunden bei Bewusstsein, und Abends ½ Stunde lang.

Den 6ten etwa 1½ Stunden bei Bewusstsein.

Den 7ten fast den ganzen Tag comatös.

Den 8ten auf kurze Zeit am Morgen bei Bewusstsein, gegen Abend auf einige Stunden. Puls 72.

Lähmung war keine vorhanden.

Den 9ten lethargischer Zustand und Schnarchen beim Athmen; wird aber durch örtliche Blutentleerung und Laxantia wieder zu sich gebracht.

Den 10ten völlig bei sich; sieht nicht gut mit dem rechten Auge, das nach aussen gedreht ist.

Den 11ten liegt er mit geschlossenen Augen, isst und antwortet auf Fragen deutlich und vernünftig.

Den 12ten schlafsüchtig; antwortet noch, wenn man ihn aufrüttelt.

Den 13ten Zunahme des Stupor; schluckt nur mit Mühe.

Den 16. Mai in der Frühe Tod.

Autopsie: Ein bedeutendes Blutextravasat war über die ganze Oberfläche des Gehirns ausgebreitet. Dasselbe hing mit der Dura fest zusammen und liess sich wie eine Haut von ihr ablösen. Hirnsubstanz gesund; in den Hirnhöhlen keine Ergiessung.

4. Beobachtung von Rostan (dessen 90ste).

Frau Chevalier, 79 Jahre alt, tritt mit Dementia senilis in die Salpetrière. Einige Tage vorher hatte sie hartnäckiges Erbrechen.

Den 28. Mai beim Eintritt sind alle Functionen in Ordnung. Sie leugnet jede Art von Uebelbefinden, doch war man bei ihrer Art des Blödsinns nicht sorglos.

Den 29sten fast völlige Unbeweglichkeit und Gefühllosigkeit der rechten Körperhälfte. Pupille des rechten Auges unbeweglich.

Dieser Zustand dauert einige Tage mit zunehmender Heftigkeit fort. Am Os sacrum ein Brandschorf.

Den 2. Juni Abends 7 Uhr Tod.

Autopsie: Ein Blutextravasat fast über die ganze linke Seite des Kopfes, zwischen der inneren Fläche der Dura und der äusseren der unter liegenden Arachnoidea. In der Länge hielt es ungefähr 7 Zoll, in der Breite am mittleren Theil 3 Zoll, in der Dicke 3 Lin. Das Blut, welches in eine Art Tasche eingeschlossen zu sein schien, war dick und von bräunlich gelber Farbe; es schien erst seit einigen Tagen ergossen zu sein. Der dem Extravasat entsprechende Theil der Arach. cereb. ist unverletzt; das Gehirn aber ist an dieser Stelle concav, alle Windungen verwischt, und die ganze Hemisphäre ungefähr auf die Hälfte ihres Umfanges reducirt. Hirnsubstanz gesund.

An der linken Lunge eine krebsartige Ausartung. An der inneren Fläche der

Aorta verknöcherte Stellen. Zwischen Därmen und Bauchfell alte Verwachsungen. Fibroide im Uterus.

5. Beobachtung von Droullin (91 bei Rostan).

Margarite Hanoine, 63 Jahre alt, tritt den 3. September 1824 in die Salpetrière, mit rechtseitiger Hemiplegie und deutlicher Störung der Geistesfunctionen. Seitdem häufige Indigestionen mit Erbrechen, selbst Congestionen nach dem Gehirn; war jedoch davon bereits wieder genesen.

Den 6. September früh 7 Uhr plötzlich bewusstlos; Gesicht roth, verzogen; Temp. und Carotis pulsiren heftig; Respiration röchelnd, kurz, gehemmt. Puls häufig und stark. Alle Gliedmaassen gelähmt und gefühllos.

Den 7ten Mittags Tod.

Autopsie: Die nach aussen sichtbaren Gefässe der Dura stark injicirt; diese selbst von schwärzlich brauner Farbe. Auf die gänzliche Wegnahme des Cranium folgt bedeutender Erguss halbflüssigen Blutes, der von Durchbohrung der Dura herrührt. Da indess diese Membran auf der linken Seite noch Anschwellung und Spannung zeigt, so macht man einen Einschnitt und findet eine ausnehmend grosse Menge schwarz coagulirten Blutes zwischen dem serösen Blatte, das sie auskleidet, und der Arachnoidea, so dass sich mehr als 2 gewöhnliche Gläser damit anfüllen liessen. Es sind dabei Coagula von verschiedener Consistenz; eines besonders lässt sich zwischen den Fingern nicht zerdrücken. — Die Gefässe der Arach. sind mit einer ungeheueren Menge knotiger, knorpelartiger Stellen besetzt, die ihr Lumen obliteriren. — Die Menge des ergossenen Blutes hat die linke Hemisphäre gegen die rechte gedrängt, so dass diese einen starken Druck erleidet. — Die Gehirnsubstanz gesund. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

6. Beobachtung von Droullin (92ste bei Rostan).

Marie Vict. Dussaret, Wittwe, 76 Jahre alt, sehr stark genährt, tritt den 12. September 1821 in die Infirmerie. Klagt über heftige Schmerzen im ganzen Kopfe, die durch kein Mittel zu besänftigen. Abnahme der Verstandeskräfte; Bewegungen erschwert, so dass sie kaum zu gehen und ihre Arme an den Kopf zu bringen vermag.

Den 5. August 1822 Zunahme der Symptome. Ameisenlaufen und Schmerzen in den Gliedern, vermehrte Hemmung der Bewegungen.

Den 6. August Abends 5 Uhr plötzlich eine Art epileptischer Convulsionen, mit Verlust des Bewusstseins. Sie stösst Geschrei aus; ihr blasses Gesicht wird roth, der Mund schäumt, die Züge werden entstellt; die Augen nach oben verdreht, lassen nur das Weisse erblicken. — Auf einen Aderlass schwinden die Zufälle.

Den 7ten. Gliedmaassen contract; Bewegung erschwert, besonders auf der linken Seite. Auf Anfrage giebt sie zu verstehen, dass sie Schmerz im Kopfe rechts und im rechten Arm und Beine habe. Zunge roth, trocken, Puls regelmässig, etwas frequent.

Den 8ten. Sie hört besser, drückt sich leichter aus. Bewegung gehemmt, Puls klein, frequent.

Den 9ten. In der Nacht trat tiefes Coma ein; Gliedmaassen erschlafft, Augen geschlossen, Pupillen unbeweglich, erweitert. Mund offen, Zunge roth und trocken. Gefühl erloschen, Respiration mühsam. Puls stark und frequent.

Den 10ten Abends 5 Uhr Tod.

Autopsie den 11. August früh 9 Uhr.

Nach Eröffnung des Cranium eine Menge Bluttröpfchen auf der Dura; nach deren Einschneidung zeigt sich zwischen ihr und der Arach. ein Blutextravasat von der Breite eines Handtellers und der Dicke eines Sou, welches den oberen Theil beider Hemisphären comprimirte. An der Rindensubstanz konnte man 2 Lagen unterscheiden, deren eine ganz röthlich, die andere blässer war. Weisse Substanz injicirt und dabei von einer fast knorpelartigen Härte, die in der rechten Hemisphäre bedeutender war, als in der linken; Sehnerven und Brücke ebenfalls von bedeutender Consistenz.

Im Uebrigen nichts Abnormes.

7. Beobachtung von Baillarger.

M. B., ehemaliger Angestellter, 65 Jahre alt, tritt den 3. November in Maison de Charenton. Vater und Schwester starben im Irrenhause. Man schreibt seine Krankheit dem Kummer und besonders der Furcht zu, sein Vermögen durch neue politische Unruhen einzubüssen. Die Krankheit dauert ein Jahr. Es war nie Kopfschmerz, oder Congestion oder Störung in der Bewegung vorhanden.

In den ersten 3 Monaten beobachteten wir an ihm die Symptome eines Anfalles von Manie: Geschwätzigkeit, Schreien, Unruhe, Heftigkeit, allgemeine Delirien, verkehrte Vorstellungen etc.; kein Zeichen allgemeiner Paralyse.

Im Februar 1833 begann sein Zustand sich zu verschlimmern; er wurde schwächer und war nicht mehr unruhig. Es trat Hinderniss in der Sprache ein; Traurigkeit und Niedergeschlagenheit traten an die Stelle der Agitation. Der Kranke verweigerte die Nahrung oder nahm nur ungenügend. Magerkeit, Diarrhoe, Schwäche.

Den 30. März Tod.

Autopsie: Das Cranium adhärirt in grosser Ausdehnung der Dura, von der ein Theil an jenem bei der Wegnahme hängen bleibt. Es fliessen etwa 4 Unzen bräunliche Flüssigkeit aus der Cavitas arachnoidea. Die ganze innere Fläche der Dura ist mit einer falschen Membran ausgekleidet. Die der rechten Hemisphäre entsprechende Partie dieser Membran ist dünn, sehr durchsichtig; stellenweise zeigt sie mehrere sehr kleine Blutklumpen. Links ist sie noch durchsichtig, aber etwas dicker und zeigt mehrere Blutplatten, von denen eine mehr als einen Daumen im Durchmesser und eine halbe Linie in der Dicke hat. Einfach zwischen den Blutklumpen, theilt sich diese Membran, um jene einzuhüllen. Die falsche Membran konnte leicht vom serösen Blatt der Dura losgelöst werden, an dem sie nur schwach adhärirte.

Die graue Substanz der Hirnwindungen bildet nur eine sehr dünne Schichte. Weisse Substanz sehr fest.

Oedem der Lungen, trübes Serum und frische Pseudomembranen in der rechten Pleurahöhle.

8. Beobachtung von Baillarger.

M. C., 37 Jahre alt, Weinhändler, trat in „Maison de santé de Charenton" den 2. October 1833. Er war schon länger als 1 Jahr in einer anderen Anstalt in Behandlung und für unheilbar erklärt. Ueber den Anfang der Krankheit ist nichts zu erfahren.

Er ist von starker Constitution, entwickeltem Muskelsystem, gut gebildetem Kopfe; bietet die Symptome der Dementia, complicirt mit Paralys. gen. Bemerklich ist ein Hinderniss in der Sprache, Schwäche in den Beinen noch wenig, doch hat der Gang schon etwas Charakteristisches. Er spricht nicht, treibt nichts, kümmert sich nicht um die Seinen. Lacht ohne Grund, ärgert sich öfter beim ersten Worte, das man an ihn richtet. Seine Haltung ist schlecht. Er knirscht mit den Zähnen, reibt sich seit einigen Monaten beständig den Kopf und andere Körperstellen, so dass er jetzt an mehreren Punkten Excoriationen hat.

Während des Jahres 1834 befielen ihn mehrere Congestionen mit folgenden Erscheinungen: der Kranke hielt sich schwer auf den Beinen und konnte den einen Arm nicht mehr gebrauchen. Sein Aussehen war verändert, er antwortete nicht mehr; man musste ihm zu Bette helfen. Ausser dem Verlust der Sensibilität und Motilität in dem einen Arme bemerkte man convulsive Bewegungen an der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Das Bewusstsein war nicht verloren. Auf Aderlässe verschwanden diese Symptome einigemal in wenigen Stunden.

Im Monat October verschwand eine in Folge neuer Congestion eingetretene Paralyse des rechten Arms nicht mehr völlig; er konnte sich desselben nicht mehr bedienen und hielt sich mit der linken Hand aufrecht. Bald wurde er schwächer, verweigerte wiederholt die Nahrung, antwortete nicht mehr etc.

Den 17. December Frost, Erbrechen, Fieber während mehrerer Tage. Schlingen erschwert.

Den 22sten grosse Prostration; Augen geschlossen, Pupillen unbeweglich, nicht erweitert. Sensibilität im rechten Arm stumpf, im linken vorhanden. Ein wenig Contractur in beiden Armen. Mittags Erbrechen, rothes Gesicht, starker Frost, convulsive Zuckungen im rechten Arme.

Den 24sten comatöser Zustand. Gesicht noch gefärbt, Pupillen erweitert und unbeweglich; Convulsionen beinahe allgemein, stärker in den Armen, besonders dem linken, Sensibilität sehr stumpf. Haut ein wenig heiss. Puls frequent, klein. Coma nimmt zu, Respiration wird behindert. Tod Abends 4 Uhr.

Autopsie: Schädelknochen dick und ziemlich schwer. Auf der linken Seite, wo durch die Säge die Dura verletzt wurde, fliessen ungefähr 5 Unzen zum Theil flüssiges, zum Theil geronnenes Blut aus. Nach Entfernung des Cranium findet sich die Dura rechts sehr gespannt, links dagegen sehr schlaff, besonders nach nach vorne, da hier sicher das Blut ausgeflossen war. Nach Einschneidung der Dura längs der Falx zeigt sich eine Depression des vorderen Theils der linken Hemisphäre; sodann ein membranöser Sack an der Innenfläche der Dura, der sich

von vorne nach hinten erstreckt bis zum hinteren Drittel des Cranium und von rechts nach links, vom Felsenbeine bis einen halben Finger breit von der Sichel. Die den Sack bildende Membran ist glatt, durchsichtig, ein wenig dicker als die Arach. Am Umkreis des Sackes setzt sie sich in, die innere Fläche der Dura fort. Die innere Fläche des Sackes ist durch Blutfarbstoff gefärbt, und finden sich in demselben einige Fibringerinnsel, die zum Theil adhäriren. Die Membran, die den Erguss begrenzt, lässt sich von der Dura in einem kleinen Umfange leicht loslösen, wird aber bald so zart und fein, dass sie zerreisst. Sie zeigt keine Spur von Gefässen. Von der Dura lässt sich leicht eine neue Membran loslösen, die etwas dicker ist, als die beschriebene, und die sich an den Grenzen des Sackes mit jener vereinigt. Das aus dieser Vereinigung entspringende einzige Blatt zeigt eine stärkere Adhärenz an der Dura, wird immer dünner und kann bald nicht mehr von ihr losgelöst werden, ohne zu zerreissen.

Der Bluterguss war also in eine membranöse Cyste eingeschlossen, deren obere Wand an der Dura adhärirte.

Rechterseits fand sich eine zweite Cyste, der beschriebenen hinsichtlich ihrer Lage, Gestalt und Ausdehnung beinahe völlig gleich. Sie enthielt ungefähr dieselbe Menge Blutes und mehrere Fibringerinnsel.

Die Hinterhauptsgruben waren mit einer kleinen, feinen Pseudomembran ausgekleidet, die an einigen Punkten adhärirte, an anderen aber sich leicht trennen liess.

Die Hemisphären waren abgeflacht, die Windungen verstrichen. Die Arach. cerebri und Pia zeigen nichts Besonderes; letztere adhärirt an den vorderen Lappen etwas der grauen Substanz. Im Gehirn nichts Besonderes.

Rückenmark und die übrigen Organe konnten nicht untersucht werden.

9. Beobachtung von Longet 1834.

Lefebore, Schneider, 73 Jahre alt, fühlte seit einem Jahre Schmerz und Erstarrung in den unteren Gliedmaassen, und empfand manchmal ein wenig Schwierigkeit in der Aussprache, doch waren diese Erscheinungen vorübergehend.

Den 12. Juli beklagt er sich über einen heftigen Kopfschmerz; er behauptete zu fühlen, dass sein rechter Arm schwächer werde, dessen Bewegungen schwieriger würden; man thut bereits eine Verminderung der Sensibilität darin dar. Geisteskräfte sind intact.

Den 13ten dauert der Kopfschmerz in seiner ganzen Heftigkeit fort; die Kraft im rechten Beine ist vermindert; dasselbe kann nur mit vieler Mühe von Seiten des Kranken in die Höhe gehoben werden. Die Sensibilität erscheint nicht in demselben Verhältniss in den afficirten Gliedern vermindert, wie die Contractilität. Keine Abweichung des Mundes, der Zunge. Der Kranke hat Schwindel; die Geisteskräfte erscheinen stumpfer, das Gedächtniss ist schwach und unzuverlässig, die Vorstellungen sind verwirrt, die Auffassung langsamer. Seine Antworten sind richtig, aber erfolgen sehr langsam. Die Sprache erscheint behindert. Er zeigt eine fortdauernde Neigung zum Schlafe, und vollständige Gleichgültigkeit über seinen gegenwärtigen Zustand.

Den 14ten delirirt er ein wenig in der Nacht; Kopfschmerz erträglicher. Puls beschleunigt, Gesicht bläulich, Augen injicirt; Stupor im Ausdruck des Gesichts. Durst heftiger, Zunge trocken, roth; Haut trocken, ihre Temperatur erhöht.

Der Kranke hat den Gebrauch seiner rechten Seite völlig eingebüsst; Sensibilität und Motilität sind darin gänzlich verschwunden.

Das Hinderniss in der Sprache ist deutlicher; der Kranke bringt nur abgebrochene Worte heraus; dennoch scheint er Fragen noch zu begreifen, kann aber nicht darauf antworten. Mund leicht verzogen nach der rechten Seite.

Den 15ten vollständiges Coma; er antwortet nicht mehr, lässt aber durch Bewegungen bemerken, dass er noch begreift. Leichte Contractur der rechten Seite. Gesicht erhalten; rechte Pupille ein wenig weiter und beinahe unbeweglich. Augen in die Höhe gerichtet, Kopf nach hinten. Durst lebhaft, Zunge bräunlich, Schlingen mühsam.

Den 16ten Stupor im höchsten Grade; der Kranke hört ein wenig und will antworten, verfällt aber bald wieder in sein Coma. Respiration röchelnd, Schlingen unmöglich, Urin ins Bett.

Den 17. Juli, Abends 5 Uhr Tod.

Autopsie 15 Stunden nach dem Tode.

Sinus der Dura mit Blut erfüllt. Bei einem leichten Zuge an der Dura werden feine Adhärenzen zerstört und mit den Lappen der Dura ein bedeutendes Coagulum entfernt, das die linke Hemisphäre comprimirte. Dasselbe erstreckt sich von vorne nach hinten, von der linken Kronnath bis zu den oberen Hinterhauptsgruben; es bedeckt die linke Hemisphäre in der Breite von 3 Fingern, von der Hirnsichel ausgehend, welche eine Knochenconcretion enthält. Diese flache, blutige Geschwulst zeigt keine innigen Adhärenzen mit der Arach. visceral., von der sie sich durch eine dünne, glatte, feine Haut isolirt findet. Die Adhärenzen mit dem serösen Blatte, das die innere Fläche der Dura auskleidet, die ganz glatt ist, sind viel deutlicher.

Das Coagulum deprimirt die linke Hemisphäre; die Hirnwindungen sind platt gedrückt; dasselbe adhärirt an dem Parietalblatt der Arach., und besteht zum Theil aus festem, fibrinösem Blute, zum Theil aus flüssigem und schwarzem.

Pia und Arach. cerebri sind blutig gefärbt, aber nirgends konnte man etwas von zerrissenen Blutgefässen bemerken. Die Pia löst sich leicht von der Hirnsubstanz.

Hirnmasse gesund, fest; beide Substanzen injicirt, nirgends hämorrhagische Heerde. In den Ventrikeln kein Serum.

Lungen adhärent; Herz etwas gross.

Unterleibsorgane bieten nichts Besonderes.

10. Beobachtung von Thibert (3te bei Andral).

Midi, 73 Jahre alt, von lymphatisch-sanguinischem Temperament, starker Constitution, Kutscher, war im Alter von 64 Jahren von seinem Sitze auf einen Grenzstein gefallen, und hatte eine tiefe Wunde in der linken Schläfegegend erhalten.

Er hatte jedoch sein Bewusstsein nicht verloren und wurde in Folge dieses Zufalles in der Charité trepanirt.

Gegen den 20. März 1822 empfand er ohne bekannte Ursache im rechten Arme und Beine eine Erstarrung mit erschwerter Bewegung dieser Glieder, Schmerzen in Ellenbogen und Ferse. Zugleich Schwindel, Ohrenklingen, Kopfschmerz, Schläfrigkeit. Die folgenden Tage allmälige Zunahme dieser Symptome und am achten Tage Unfähigkeit, seinem Dienste nachzukommen. Den 3. April beginnen die Bewegungen des linken Beines beschwerlich zu werden.

Als er am 16ten Tage, den 6. April 1822, in die Charité eintrat, bot er am 7ten Morgens keine bemerkenswerthen Symptome in den Ernährungsfunctionen, als eine hartnäckige Verstopfung; Sprache natürlich. Die beiden rechtseitigen Extremitäten konnten noch einige Bewegungen ausführen, aber nur schwache. Die linke untere Extremität war ein Bischen weniger schwach als die rechte. Puls voll und kräftig, nicht frequent.

Den 8ten weniger Schwindel, Kopfweh und Schläfrigkeit. Zwei Stühle in 24 Stunden.

In der Nacht vom 8ten auf den 9ten Delirien. Der Kranke glaubt von seiner Kutsche zu steigen und wirft sich vom Bett herab. Dennoch den 9ten früh weniger Kopfschmerz, aber mehr ausgesprochene Paralyse. Die 3 folgenden Tage allmälige Zunahme derselben.

Den 13ten Schläfrigkeit, Schmerzen bei leichten Bewegungen des rechten Arms. Unvollständige linkseitige Lähmung; rechtseitige beinahe vollständig. Zunge roth und trocken. Unwillkürliche Ausleerungen. Puls kräftig und frequent. Haut heiss and trocken.

Den 14ten keuchende Respiration, völlige Bewusstlosigkeit. Coma. Abends Tod.

Autopsie 12 Stunden nach dem Tode.

Arachnoidea verdickt und roth, von der Dura von allen Seiten durch zum Theil flüssigen, zum Theil coagulirten Bluterguss getrennt, so dass die seröse Haut von oben bis unten, von der Gegend der grossen Sichel bis zur Sut. temp. par. und von vorne nach hinten losgelöst war. Die Loslösung und der Erguss waren links beträchtlicher. Die Hemisphären waren links ungefähr einen, rechts nur einen halben Daumen breit niedergedrückt. Unter dem Bluterguss die Hirnsubstanz sehr fest. Die Sinus mit Blut erfüllt.

Etwas Röthe im Magen und Jejunum.

11. Beobachtung von Thibert (4te bei Andral).

Ein Greis von 70 Jahren, lymphatisch-sanguinischem Temperament, wenig starker Constitution, hat seit 2 Monaten auf der linken Kopfseite, besonders in der Schädelgrube, beständigen Kopfschmerz, der bis zum 4. Mai zunahm. Der Kranke fängt an zu stottern, die Sprache ist behindert, der Geist nimmt ab, und in der Frühe wird die rechte Körperseite unvollständig gelähmt. Die folgenden Tage macht die Hemiplegie langsame Fortschritte. Es gesellt sich continuirliches Fieber mit adynamischen Erscheinungen hinzu.

Den 15. Mai in die Charité gebracht, bietet er folgende Erscheinungen: Pro-

stration, Decubitus auf dem Rücken; Pupillen beweglich, trockene Lippen, rothe, trockene, rissige, zitternde Zunge, doch ohne Abweichung, unwillkürliche Ausleerungen. Puls voll, frequent. Motorische Lähmung der rechten Extremitäten; in der oberen starke Contractur der Flexoren des Vorderarms. Der Kranke scheint zu verstehen, was man zu ihm sagt, antwortet aber unverständlich und stotternd; Schlafsucht.

Den 16ten und 17ten Zunahme der Hemiplegie.

Den 20sten Schlummer, Schnarchen, Erlöschen der geistigen Thätigkeit.

Den 21sten hört die Steifheit des rechten Armes auf; vollständiges Erlöschen der rechtseitigen Motilität und Sensibilität; schnarchende Respiration. Augen matt, triefend, halb offen; Pupillen gleichmässig beweglich; Puls kräftig und voll.

Abends 10 Uhr Tod.

Autopsie 34 Stunden nach dem Tode.

Gefässe zwischen Schädel und Dura links sehr injicirt. Zwischen Dura und Arach., längs der hinteren drei Viertheile der seitlichen Schädelwand, und von der Basis derselben bis zur Sichel ein Erguss von theils flüssigem, theils coagulirtem schwarzen Blute, das gegen die Peripherie an Durchmesser abnimmt, und beiden Membranen eine bräunliche Farbe mittheilt. Die beiden Blätter der Arach. roth und verdickt. Hirnsubstanz beider Hemisphären mit zahlreichen Blutpuncten. Ein wenig Serum in den Ventrikeln.

Herz sehr weich, schlaff.

Bräunliche Farbe der Magenschleimhaut gegen die grosse Curvatur.

12. Beobachtung von Boudet.

Chassez, 36 Jahre alt, schon längere Zeit im Irrenhause, ist schweigsam, und antwortet nur auf Fragen. Klagt den 28. Juni 1837 über grosse Schwäche in den Gliedern. Fällt 2 oder 3 Male, worauf man ihn zu Bett bringt.

Den 29. Juni ohne Paralyse; reichliche Diarrhoe.

Den 30sten rechtseitige Hemiplegie.

Den 1. Juli Bewegung rechts beinahe aufgehoben; dabei aber trotzdem eine Unbiegsamkeit bei der Bewegung. Sensibilität beinahe Null. Mund nicht verzogen. Augen geschlossen, Respiration stertorös, Stuhl und Urin unwillkürlich.

Den 2ten. Der Kranke scheint schläfrig, macht die Augen auf, wenn man ihn ruft, antwortet aber nicht. Beisst die Zähne über einander und will nichts nehmen. Puls langsam.

Den 5ten ohne Zeichen von Bewusstsein. Mund etwas verzogen. Linke Pupille erweitert. Respiration mühsam.

Den 6ten allgemeine Auflösung; blasende Exspiration, äusserst frequenter Puls. Tod um 11 Uhr früh.

Autopsie: Die Dura rechterseits gespannter als links; deutliche Fluctuation daselbst. Dura schwarz gefärbt.

Rechte Hemisphäre: an ihrer Oberfläche findet sich auf den vorderen zwei Dritttheilen in der Cav. arach. ein pseudomembranöser, wenig an der Serosa anhängender Sack, der den vorderen Lappen verdrängt und seinen Platz zum Thei

einnimmt. Dieser Sack ist mit Blut gefüllt, in dem sich ganz fibrinöse Gerinnsel, andere ein wenig entfärbte finden; nach hinten findet sich nur flüssiges Blut von Johannisbeer-Gelée-Consistenz. Die ganze Menge beträgt 6 Unzen. — Die falsche Membran, die den Sack constituirt, zeigt eine ziemlich grosse Resistenz; dennoch ist sie dünn, durchscheinend, ohne evidente Spuren von Gefässen. Sie adhärirt an der Arach. viscer. vermittelst Canälen, die von der Pia ausgehen und zu der Pseudomembran sich zu begeben scheinen. Gehirn bedeutend abgeflacht.

Linke Hemispäre: die Arach. visc. ist in der ganzen Ausdehnung der Hirnoberfläche mit einer cellulosen Pseudomembran bedeckt, die nach hinten einfach, nach vorne doppelt ist, woselbst sie einige Löffel voll blutigen Serums einschliesst mit einem Blutklumpen von der Dicke eines ihrer Blätter. Die Arach. viscer. zeigt Flecken, die durch Wasser nicht entfernt werden. Sodann zeigt die graue Substanz eine rothe Färbung.

13. Beobachtung von Aubanel.

Jean Bapt. D., 52 Jahre alt, zeigt die ersten Spuren von Geisteskrankheit 1830. Anfall von Manie 1835, die 2—3 Monate dauerte. Genesung bis auf Schwäche der Beine und des Gedächtnisses. 1837 zweiter Anfall von gleicher Dauer. 1841 ein dritter, heftiger und dauernder.

Den 7. Juli 1841 in die Anstalt gebracht, bietet er die Erscheinungen einer heftigen Manie mit Hinderniss in der Sprache.

Den 11. Juli findet man ihn in einem Winkel kauernd; kann sich nicht auf den Beinen halten. Puls voll, Gesicht roth. Still, schwach, stumpf.

Den 13ten nur ja und nein zur Antwort; das übrige versteht man nicht. Durst, frequenter Puls.

Den 15ten tiefes Coma; weder Paralyse, noch Convulsionen.

Den 16ten Coma fehlt, erkennt seine Eltern und spricht mit ihnen; verfällt aber wieder in dasselbe.

Den 17ten äusserste Schwäche, völlige Bewusstlosigkeit. Dyspnoe.

Den 18ten tiefer Schlaf, Röcheln.

Den 19ten in der Frühe Tod.

Autopsie: Dura gesund. Das parietale Blatt der Arach. ist in grossem Umfange der Basis des Schädels mit einer blutigen Exsudation in Form einer äusserst zarten Membran ausgekleidet, welche eine hellrothe Farbe hat und von hinreichender Consistenz ist, um sie mit einer Pincette in die Höhe zu heben und vom Arachnoidealblatt zu trennen. Dieses Häutchen existirt nur auf der linken Seite des Schädels, und nimmt die äussere Hälfte der vorderen, die ganze mittlere Grube und einen grossen Theil der Schläfengrube ein.

In ihrer Organisation zeigt sie keine Spur von plastischer Materie, scheint ganz von blutiger Beschaffenheit und erst an den ersten Erscheinungen ihrer Entwickelung angelangt. An einigen Punkten besteht sie aus röthlichen Fäden, die sich durchkreuzen, und eine Art Einschlag von grosser Zartheit bilden. Anderswo gleicht sie schon einem Spinnengewebe, aber immer ist sie stark ins Rothe gefärbt.

Arach. cereb. und Pia nicht verdickt, noch in der Farbe verändert. In der Hirnsubstanz ebenfalls nichts.

Herz von bedeutendem Umfange in Folge Erweiterung der rechten Höhlen.

14. Beobachtung von Aubanel.

Alfons G., 25 Jahre alt, Marchand de nouveautés. Erster Anfall von Wahnsinn vor einem Jahre; Grössenwahn. Leichte Schwierigkeit in der Aussprache. Wurde besser, wieder schlechter. — Eintritt den 5. März 1841.

Sehr beweglich, gesprächig; Gang leicht, Sprache schleppend, schlecht articulirt. Beginnende allgemeine Paralyse.

Nach einem Monate Besserung des geistigen Zustandes, Lucida intervalla.

Nach einigen Monaten Fortschritt der Paralyse: Schwäche der unteren Extremitäten, Apathie, mehr Hinderniss im Sprechen; Gedächtniss unzuverlässig.

August 1841 Diarrhoe, leichtes Oedem der Füsse; eines Tages brennende Hitze auf der Stirn und im ganzen Körper; Puls voll und frequent. Den anderen Tag heftigen Kopfschmerz und Hitze in der Stirngegend.

September. Grosse Unruhe und Aufregung. Bedeutende Magerkeit. Gedächtniss schlecht. Manchmal Kopfcongestionen, die ihn bewegungslos zu Boden werfen.

October. Marasmus, unwillkürliche Ausleerungen. Den 7ten heftigere Congestion. Weder Paralyse, noch Convulsionen, Sprache unmöglich. Blass, kalt. Kommt zu sich, percipirt, antwortet mit Zeichen. — Den 8ten gesprächig; grosse Ideen. Convulsives Zittern der Lippen. — Den 9ten völlige Bewusstlosigkeit. — Den 10ten Stimme erloschen, Sprache schwierig, convulsives Zittern der Glieder. — Den 11ten sehr unruhig. Schlingen unmöglich; Zittern, Schreien. — Den 12ten Nachts Tod.

Autopsie: Beim Einschneiden der Dura fliessen mehrere Unzen blutige Flüssigkeit aus der Cavit. arach. Die beiden Blätter der Serosa sind beinahe in ihrem ganzen Umfange mit einer falschen Membran ausgekleidet von folgendem Charakter: die Hälfte der Neubildung gegen das Cerebralblatt der Arach. hin, nimmt die ganze Convexität der Hemisphären ein, und setzt sich an der Basis cranii in die andere Hälfte der falschen Membran fort, welche an dem Parietalblatt der Serosa hinläuft, und sich an der Seite der Schädelbasis ausbreitet. Der Grad der Organisation der Pseudomembran ist nicht überall der nämliche; das Parietalblatt ist viel weniger in der Entwickelung vorgerückt, als das Cerebralblatt. Rechts in der mittleren Grube besteht das Parietalblatt nur aus einem dünnen und abgeflachten Blutklumpen, der im Begriffe ist, sich in eine Membran umzubilden.

Oedem der Meningen; Injection der Gefässe der Pia. Sonst nichts von Bedeutung.

15. Beobachtung von Aubanel.

Pierre C., 55 Jahre alt, tritt den 20. Februar 1838 in die Anstalt. Schreit Tag und Nacht, schimpft über alle Bekannte, spricht wenig, aber bestimmt.

Den 1. Juni 1840 Zeichen von Dement. paralyt.: wankender Gang, schwierige Aussprache, kein Gedächtniss. Dabei Anfälle von Manie, während deren er nicht

ass und Tag und Nacht schrie. Aussehen congestionirt, Puls entwickelt, Zunge trocken, Haut warm, Athem brennend: Zeichen einer entzündlichen Complication der Hirnhäute. Er wird wieder ruhiger, aber selten mit völliger Remission. Die Anfälle von Manie kündigten sich durch Zeichen von Hirncongestion an, und manchmal durch einen „Coup de sang“, der ihn bewusstlos zu Boden warf, wie vom Blitze getroffen.

Im Laufe des Jahres 1841 werden die Anfälle von Manie häufiger und dauern länger. Die Paralys. gen. macht solche Fortschritte, dass die Aussprache nahezu unmöglich wird und er nicht gehen kann. Dazu kommt Diarrhoe, Oedem der Beine.

Im Juli ein letzter „Coup de sang"; Coma, ohne dass das Bewusstsein wiederkehrt, ohne Convulsionen und locale Paralyse. Augen beständig nach oben und auss…

Autopsie: Aus der Cav. arach. fliessen mehrere Unzen blutiges Serum, in dem mehrere Blutklumpen schwimmen. Auf dem Visceralblatt der Serosa eine sehr dünne Pseudomembran, die die Convexität beider Hemisphären bedeckt und sich auf die Basis ausbreitet, um das Parietalblatt der Arach. auszukleiden. An einigen Orten, besonders rechts an der Basis, finden sich auf dem Parietalblatt der Arach. nur sehr frische Blutklumpen, die anfangen, sich als Membranen auszubreiten. Erguss von flüssigem Blute ist nicht vorhanden.

Die Meningen dunkel, dick wie die Dura. In der Spalte zwischen den vorderen Lappen Adhärenz der beiderseitigen Arach., und dieser mit der grauen Substanz, was sich noch an mehreren Orten findet. Sonst nichts Abnormes.

16. Beobachtung von Aubanel.

Antoine C., 40 Jahre alt. Missbrauch geistiger Getränke. Verfiel vor 2 Monaten in 2tägiges Coma. — Kommt den 30. April 1841 mit Oedem des Gesichts, verschiedenen Contusionen, Unruhe, Schreien, geschwätzigen Delirien ins Asil und tritt nach 2 Monaten scheinbar geheilt aus. (Folgen eines Falles.) Verlassen von der Welt wird er geisteskrank. — Manie. Zunehmende Aufregung, Schreien, Schlaflosigkeit. Wahrhafte Raserei und Schreien, Schlagen mit Händen und Füssen; reibt sich an der Wand wund, zerreisst Alles, wälzt sich in seinem Miste und nimmt davon in den Mund; verweigert die Nahrung. Magerkeit, Decubitus. Tod den 20. Juni 1841. Delirien und Schreien bis zum Tode.

Autopsie: Es fliessen mehrere Unzen Serum aus der Cav. arach., zwischen deren beiden Blättern eine rosenrothe Membran sich befindet, die die Convexität der rechten Hemisphäre auskleidet und sich leicht vom Cerebralblatt der Serosa entfernen lässt; aber während ihrer Entfernung reissen kleine Fädchen, die nichts anderes zu sein scheinen, als Gefässe, die aus der Arach. entstehen und in der Pseudomembran endigen.

Die beiderseitige Arach. im Hirnspalt adhärirt.

Erweichung der grauen Substanz; Serum in den Ventrikeln.

17. Beobachtung von Aubanel.

Ladonie, eine Frau von 66 Jahren, tritt den 23. Mai 1842 ins Irrenhaus. Lebte in einer Art Apathie. Erlebte vor 1½ Jahren einen Schrecken. Von da an Schlaflosigkeit, Aufregung, Unruhe. Wiederholter Aderlass.

Bei ihrem Eintritt in einem acuter Manie ähnlichen Zustand. Rothes Aussehen, immer in Bewegung, Schreien. Fällt oft, spricht nicht und antwortet nur mit Thränen.

Juli 1842 mehrere Anfälle von heftiger Hirncongestion, die vorübergehend Bewusstlosigkeit und Coma bringen.

Den 11. September 1842 neue Congestion; Gesichtszüge und Mund nach links verzogen. Auffassungsvermögen stumpf; spricht nicht. Allgemeiner Torpor. Sensibilität in den unteren Extremitäten besser erhalten, als in den oberen. Bewegung im rechten Arme fast erloschen.

Den 12. September. Alle diese Erscheinungen sind wieder verschwunden. Die Kranke schreit und seufzt wie früher.

Den 12. October. Während eines Monats 3—4 Congestionen mit den nämlichen Symptomen wie früher. In der freien Zeit dieselben Delirien wie früher.

Den 13ten tiefes Coma, Kopf brennend, Extremitäten kalt. Der rechte Arm in tetanischer Starrheit. Finger der rechten Hand gebeugt. Spricht nicht. Augen offen, unbeweglich. Puls voll, unregelmässig.

Den 14ten Coma verschwunden; gewöhnliche Unruhe. Diarrhoe, Marasmus. Contractur des rechten Armes dauert fort.

Den 15ten Tod im Coma, ohne Convulsionen.

Autopsie: Sinus der Dura voll Blut. Die ganze obere Fläche beider Hemisphären von einer Pseudomembran bedeckt, die in die grosse Spalte eindringt, um die ebenen Oberflächen des Gehirns zu bekleiden, die Hirnsichel zu umgeben und eine Art Brücke auf dem Corp. callos. zu bilden. Sodann verlängert sich die Pseudomembran nach vorn über die vordere Hälfte der vorderen Lappen, nach hinten über einen Theil der hinteren, seitlich bis an die Basis rechts. In der Membran finden sich verschiedene Cysten mit Blut oder blutigem Serum gefüllt.

Am unteren Theile der mittleren Lappen Hirnerweichung.

18. Beobachtung von Melian.

Sch. Cl., Kaplan, 40 Jahre alt, von mittlerer Statur, phthisischem Habitus, sanguinisch-phlegmatischem Temperament, lebte stets mässig und weiss sich ausser Catarrhen und Rheumatismen keiner Krankheit zu erinnern. Im rastlosen Eifer für seine Berufsgeschäfte widmete er sich ganz diesen, brachte halbe Nächte am Studiertische zu und bemühte sich, was ihm an Talent fehlte, durch Fleiss zu ersetzen.

Seit 2 Jahren hatte ihn der sonst nur im Frühjahr und Spätherbst quälende Husten wenig verlassen. Schon mehrere Tage fühlte er sich unwohl, zu geistigen Arbeiten unaufgelegt, hatte verminderten Appetit, trägen Stuhlgang, Athmungsbeschwerden, einen drückenden Schmerz unter dem Brustbein; erst als ein anhal-

tender, in der Tiefe festsitzender, über den ganzen Kopf verbreiteter, dumpfer, drückender Schmerz sich hinzugesellte, begab er sich ins Bett und liess einen Wundarzt holen. Der Zustand wurde für eine catarrhalisch-rheumatische Affection genommen, und da er sich immer gleich blieb, Hülfe bei einem Arzte gesucht, der eine Kopfgicht diagnosticirte. Der Kopfschmerz war beständig, aber jetzt intensiver an der linken Seite; das Gedächtniss schien dem Kranken geschwächt, sein Kopf so schwer, dass er ihn kaum selbst emporzuheben vermochte. Seine für sich langsame Sprache mochte Ursache gewesen sein, dass man auf das öftere Unterbrechen seiner Rede wenig aufmerksam war, und es mehr auf Rechnung seiner allgemeinen Hinfälligkeit brachte. Appetit nicht ganz verschwunden, Geschmack fade, Zunge rein, Durst mässig, weder Aufstossen, noch Erbrechen vorhanden. Stuhlentleerung nur durch Abführmittel oder Klystiere zu erzielen.

So verflossen bereits 5 Wochen. Der äusserst schwache Kranke konnte ohne fremde Hülfe das Bett nicht verlassen; er ergab sich ruhig in sein Schicksal, da ihn kein besonderes Leiden quälte, und der Kopfschmerz ihm weniger Leiden, als vielmehr blos Kummer verursachte, und er täglich einer Besserung entgegensah. Doch der Zustand verschlimmerte sich täglich mehr; die Kräfte sanken und Roborantien wurden nicht vertragen.

Den 3. April 1841 erfolgte Erbrechen mit bitterem Geschmacke, der Appetit verschwand, die Zunge belegte sich, die trockenen Lippen zeigten sich mit Krusten bedeckt. Seit dem 5. April fortwährendes Aufstossen, das allen Mitteln widerstand.

Den 9. April fand Verfasser, der ihn zum ersten Male besuchte, folgenden Zustand:

Der Kranke liegt ruhig im Bette, grüsst freundlich und bittet um alle ärztliche Mühe zur Herstellung seiner Gesundheit. Er klagt über Eingenommenheit des Kopfes, dumpf-drückende, über den ganzen Kopf, am meisten über die linke Kopfhälfte verbreitete Schmerzen, die durch äusseren Druck nicht vermehrt werden; auch ist keine Röthe, noch Geschwulst vorhanden. Der Kopf ist ihm schwer, beim Aufsitzen schwindelnd; er zieht deshalb die Rückenlage vor und ändert sie nur, um etwas zu geniessen. Gesicht blass, Temperatur des Kopfes erhöht; Augen injicirt, das rechte mehr, das auch weniger beweglich und dessen Sehvermögen schwächer schien. Pupillen normal, reagiren bei stärkerem Lichteinflusse. Gedächtniss, nach Aussage des Kranken selbst, geschwächt, Sprache langsam, Zunge schwer beweglich, schleimig belegt; Appetit vermindert, Durst mässig, zeitweise geschmackloses Aufstossen. Carotiden pulsiren mässig. Respiration langsam; der Brustkorb hebt sich wenig; in der linken Lungenspitze Respiratio cavernosa. Husten selten, Expectoration eines weissen, klebrigen Schleimes. Unterleib meteoristisch, aber schmerzlos. Stuhlgang träge. Händedruck links weit schwächer als rechts. Motilität in allen Gliedern vorhanden, Sensibilität ebenfalls. Urin, Temperatur der Haut und Puls normal.

Es wurde eine mässig antiphlogistische Behandlung eingeleitet und Ac. mur. dil. und fünf Blutegel hinter das rechte Ohr angeordnet.

Meine Diagnose schwankte zwischen Apoplexie und Erweichung; letztere, besonders im Hinblick auf das von Schönlein entworfene Bild, wurde angenommen.

Der Zustand blieb sich gleich vom 9.—18. April.

Am 19ten wurde der Kranke über das Zimmer geführt, um mich vom Zustande der Kräfte und dem willkürlichen Gebrauche der unteren Gliedmaassen zu überzeugen. Beide Füsse wurden nur schleppend nach vorwärts bewegt, und das Hinübersinken des Körpers nach rechts schien auf bedeutendere Affection der rechten Extremität hinzuweisen. Wiederholt Blutegel und Laxantien.

Auch den 20sten und 21sten blieb sich der Zustand gleich; Excitantien und Derivantien abwechselnd, ohne Erfolg.

Am 24sten und 25sten sanken die Kräfte immer mehr; der Kranke konnte sich nicht aufrichten, sprach nur wenig und unzusammenhängend. Gesicht blass, Zunge trocken, Athem langsam, Leib eingefallen, Extremitäten kalt, Puls schwach, fadenförmig.

Am 26. April, früh 5 Uhr Tod.

Autopsie. Am 28sten wurde im Geheimen der Kopf geöffnet. Schon bei Verletzung der Dura während der Trennung der Schädeldecke entleerte sich eine nicht unbedeutende Menge gelben Serums. Von derselben Beschaffenheit war die nach der Entfernung der Schädeldecke unter der Dura noch angesammelte Flüssigkeit; die Gesammtmenge mag wohl mindestens 4 Esslöffel betragen haben. Fast über die ganze linke Hemisphäre breitete sich ein mit der Dura innig zusammenhängendes, festes Blutcoagulum aus, welches in seiner stärksten Dicke circa $\frac{3}{4}$ Zoll betrug, und eine solche Compression der Hirnsubstanz zur Folge hatte, dass letztere die Vertiefung einer seichten Kaffetasse darbot. Da das ganze Coagulum fest mit der Dura zusammenhing, so konnte es auch zugleich mit dieser entfernt werden, worauf die von der Arach. und Pia umkleidete Hemisphäre ausser der Depression keine Anomalie erwies; die Berstung irgend eines Gefässes der Dura, aus dem hier unstreitig die Blutung gekommen war, konnte anatomisch nicht nachgewiesen werden, weil bei der so festen Adhäsion des Coagulum an der Dura jede genauere Nachforschung fruchtlos war. — An der über die rechte Hemisphäre sich ausbreitenden Dura zeigten sich einige streifige, linienbreite Ecchymosen; in den Hirnventrikeln wenig Serum, aber an der Basis der Schädelhöhle eine ziemliche Menge.

Hirnsubstanz normal, ohne Blutüberfüllung und ohne Erweichung.

19. Beobachtung von Bouillon-Lagrange *).

M. C., Grundbesitzer und Capitalist, 75 Jahre alt, ein starker Mann, von kleiner Gestalt, sanguinischem Temperament, apoplectischer Constitution, von fester Gesundheit, der seit einigen Jahren von den Geschäften zurückgezogen auf dem

*) Bouillon zieht diesen Fall als Beweis für die Existenz einer „Paralysie non croisée" an. Bruns in seinem Handbuch der prakt. Chir. widerspricht dem, und spricht den linkseitigen Befund als den Rest vorhanden gewesenen Extravasates und nachfolgenden entzündlichen Exsudates an, das die rechtseitige Lähmung zur Folge hatte.

Ich möchte glauben, — was sich aus der oberflächlichen Beschreibung des Befundes nur vermuthen lässt — dass auch links ein Hämatom sich befand, dessen flüssiger Inhalt sich bei Trennung der Hirnhaut entleert hatte, und dessen eine Membran die „rothe Arachnoidea" war.

Lande ein ruhiges und mässiges Leben führte, war beinahe sein ganzes Leben mit Speculationen beschäftigt, in denen er grosse Thätigkeit und Einsicht zeigte. Er lebte einsam und überwachte die Arbeiten in seinem Hause und auf seinen Gütern.

Anfangs April 1846 bemerkte sein Sohn an ihm Abnahme der geistigen Facultäten, insbesondere des Gedächtnisses, Neigung zum Schlafe und verminderte Thätigkeit. Gegen Mitte April machte M. C. eine 5 Kilometer weite Reise zu Pferde, verlor auf dem Rückweg einen Steigbügel, wurde nach langem Versuche, sich im Sattel zu halten, von seinem Pferde unter Kastanienbäume fortgerissen, und stürzte während einer raschen Bewegung nach hinten, um den ihn ins Gesicht schlagenden Zweigen auszuweichen, zu Boden; da aber sein linker Fuss im Steigbügel hängen blieb, wurde er ungefähr 200 Meter weit geschleift.

Im Augenblick, wo er fiel, verlor er das Bewusstsein, und sein Sohn fand ihn in der Nähe des Hauses stumpf, stotternd und dennoch ziemlich fest auf den Beinen. Nach einigen Minuten klagte er über Kopfschmerz, 6 Wochen später Abnahme der Geisteskräfte, die Leitung im Hause überliess er seinem Sohne; sein Gedächtniss wurde täglich schwächer; im Begriffe, Befehle zu ertheilen, hielt er inne, suchte die Worte oder vergass, was er eben sagen wollte. Die Schlafsucht wurde grösser. Bei fortdauernder Verschlimmerung verlor er das Gedächtniss ganz, schlummerte Stunden lang; nach und nach stellte sich eine Paralyse der Zunge und der rechten Körperhälfte ein; er stotterte, fiel oft um, liess Dinge fallen, die er ergreifen wollte.

Den 2. Juni fand ihn Bouillon in folgendem Zustande: In einem Lehnstuhle sitzend, wie betrunken, Gesicht von lebhafter Farbe, Augenlider halb geschlossen, Unterlippe schlaff, leicht nach rechts verzogen; schwerhöriger als früher. Er erhebt sich zum Empfange, fällt aber sitzend zurück und kann die Hand nicht reichen. Zeigt grosse Entmuthigung und Verzweiflung über seinen Zustand.

Puls mittelmässig kräftig, sehr langsam, 48—50, regelmässig; Herzschlag regelmässig, ohne abnorme Geräusche; Herzstoss mittelmässig, ungefähr normal entwickelt; Respiration langsam.

Verdauung träge, von Aufstossen begleitet; ein wenig Verstopfung; Appetit vorhanden, aber sehr launig; Geschmack vorhanden; Schlingen ohne Beschwerden. Urin in geringer Menge, hell und klar, von natürlicher Farbe, geht leicht.

Heftige Kopfschmerzen, besonders in der Gegend der Stirn, der Schläfe und der rechten Scheitelgegend; schlummert leicht ein, selbst während des Examens. Sehen, Zustand der Pupillen normal; Conjunctiva sehr injicirt. In der Gegend des Schädelgewölbes Excoriationen, kleine Contusionen, jedoch nur leichte: eher Folgen des öfteren Fallens in letzter Zeit, als seines früheren Sturzes. Keine Spur von Oedem, Zerreissung, Fractur.

Im Augenblicke des Unfalles floss kein Blut aus Nase oder Ohren; man beobachtete nachher weder Frost, noch Fieber, noch plötzliche Schweisse.

Die Zunge bewegt sich leicht, ausser bei der Aussprache; hervorgestreckt ist sie nahezu gerade.

Kopf und Ohren sind der Sitz ziemlich starken und manchmal sehr beschwerlichen Klopfens.

An der Wirbelsäule nirgends Schmerz, selbst bei starkem Drucke.

Links Empfindung und Bewegung normal.

Rechts Empfindung normal; Bewegung beinahe völlig aufgehoben, besonders in den Fingern; Bewegungen des ganzen Gliedes sind noch möglich, können aber nicht lange fortgesetzt werden; es beginnt eine Contractur der Flexoren der Finger, welche der Kranke nur mit Hülfe der linken Hand strecken kann. Das Bein wird beim Gehen nachgeschleppt und versagt oft beim Gehen oder Stehen. In beiden Gliedern Ameisenkriechen und Einschlafen. Auch ist der Kranke gebeugt.

Die Hemiplegie geht ungefähr auf einen Monat zurück; sie schritt stufenweise vorwärts, aber unregelmässig; seit einigen Tagen bedeutend.

Die Diagnose schwankte zwischen spontanem und traumatischem Leiden.

Die Anordnungen bestanden in: Rückenlage mit erhöhtem Kopfe, 30 Blutegel, Sinapismen, kalten Fomentationen, Aderlass von 5—600 Grammes.

Die Prognose wurde als ernst dargestellt.

Den 4. Juni völliges Coma; Pat. giebt kaum Antwort; weniger Kopfschmerz; Paralyse und Contractur haben zugenommen; Empfindung erhalten. Urinentleerung zuweilen schwer, zuweilen unwillkürlich. Ohne Stuhlgang. Der Kranke wollte aufstehen in Abwesenheit seines Sohnes und wird rücklings auf dem Boden gefunden. — Aderlass von 240—250 Gr., 25 Blutegel an die Schläfe, kalte Fomentationen, Klysma.

Den 5. Juni völliges Coma; ausgesprochene Paralyse und Contractur rechts. Puls 70, etwas intermittirend; Respiration schnarchend. Der Kranke erwacht von Zeit zu Zeit. Bewusstsein erhalten, aber Sprechen unmöglich; Schlingen schwer; rechter Mundwinkel stark verzogen; reichlicher und unwillkürlicher Stuhlgang. — Kalte Fomentationen, mit Unterbrechung, Sinapismen, 20 Blutegel.

Den 7. Juni. Stertoröse Respiration; ohne Bewusstsein; am linken Arm und Bein Sehnenhüpfen; Klagen, Erschrecken. — Zwei grosse Vesicantien auf die Waden.

Den 8ten etwas mehr Bewusstsein; Respiration weniger stertorös; Vesicantien haben gezogen; der Kranke äussert Schmerz darüber. — Verbinden mit grüner Salbe; eröffnendes Lavement.

Den 9ten bis 15ten allmälige Besserung aller Erscheinungen, besonders des geistigen Zustandes; Paralyse rechts dieselbe. Puls 58, Respiration langsam und ruhig. Wenig Schlummer. Aeussert viel Schmerz über die Vesicantien. Antwortet mit ja und nein; sucht vergebens andere Worte auszusprechen. Ohne Kopfschmerz; Urin und Darmausleerungen unwillkürlich.

Den 15ten bis 26sten wird früh und Abends 1 Milligr. Strychnin mit 10 Centigr. Pulv. nuc. vom. auf die Vesicantien gestreut. — Stufenweise Besserung der Intelligenz. Den 17ten Aussprechen einsylbiger Wörter; Theilnahme an den Vorgängen im Hause. Den 20sten einige convulsivische Stösse, auch im gelähmten Beine.

Den 26sten werden die Vesicantien zur Heilung gebracht. Der Kranke wird immer besser, fängt an, sich zu unterhalten; das Gedächtniss mangelt mehr als das Sprachvermögen. Die Bewegungen des Beines zeigen sich mehr; die des Armes Null, Contractur aber viel geringer. Beide Glieder, besonders der Arm, ödematös.

Den 29sten immer besser; seit 2 Tagen 1—2 Stunden auf; geht allein, den Körper etwas nach rechts geneigt. Finger ein wenig beweglich, besonders der Daumen; Contractur nur noch leicht. Er plaudert, bezeugt seine Unruhe über die Paralyse des rechten Armes und seinen geistigen Zustand.

Während der ersten Hälfte des Juli beständige Fortschritte zur Gesundheit; vollständige Wiederkehr der Bewegungen des Beines; im Arme fortschreitende Besserung, so dass er am 12ten oder 14ten sich üben konnte, seinen Namen zu schreiben. Er besorgte seine Geschäfte, machte häufige Spaziergänge im Garten, ohne Stütze und ohne Stock. (Während dieser Zeit wurde nichts gebraucht, als früh und Abends 10 Centigr. Pulv. nuc. vomic.)

Den 23. Juli verliess ich ihn völlig geheilt, im vollständigen Besitze der Geisteskräfte und selbst der kleinsten Bewegungen des Arms. Er zog eine Uhr auf und schrieb hübsch.

Den 15. August und 10. September sah ich ihn wegen Kopfcongestion in Folge von Diätfehlern, die wieder vorüberging. Von Paralyse hat sich seit dem 23. Juli nichts gezeigt.

Er lebte wie gewöhnlich jetzt wieder, macht grosse Fussreisen. Den 8. November besuchte er mich zu Fusse, 5 Kilometer von seiner Wohnung, unterwegs eine Zeitung lesend.

Er war also 6 Monate geheilt, als er in der Nacht vom 25. auf den 26. Januar ermordet wurde.

Autopsie bei unbeständiger und frischer Witterung, am 27. Januar 1847, früh 10 Uhr, 36 Stunden nach dem Tode.

Organe des Unterleibs gesund; Brustorgane gleichfalls; nur einige alte Adhäsionen an der rechten Pleura, das Herz hypertrophisch, besonders der linke Ventrikel, dessen vordere Wand 4 Cm. dick ist; auch die Wände des rechten sind dicker als normal. Herzhöhlen eng, besonders die rechte.

Kopf. Beide rechtseitigen Augenlider ecchymotisch; Conjunctiva rechts ödematös. Aus der rechten Nase und dem linken Ohr fliesst Blut. Auf der rechten Seite der Stirn, 3 Cm. vom Augenhöhlenrande eine gequetschte Längswunde von 22 Mm. Länge, die bis auf den Knochen dringt. Hinten links, 5 Cm. vom oberen Ohrrande, eine zweite 32 Mm. lange Quetschwunde, gleichfalls bis auf den Knochen. Ein Erguss von geronnenem Blut unter der Haut, in der Nähe der Stirnwunde bis unter das rechte Augenlid; ein kleinerer über dem linken Orbitalrande; ein dritter unter der hinteren Wunde.

Schädel brüchig, von mittlerer Dicke, ohne Spur einer früheren Verletzung, aber mit einer frischen Fractur, schief durch die Schädelbasis, von der rechten Seite des Stirnbeins zum linken Felsenbein, das auch noch betheiligt ist. Eine sehr markirte Vertiefung im Orbitaltheil des Stirnbeins; Jugular. int. und Carotis sinist. im Felsenbein zerrissen; venöse Gefässe im Innern des Schädels mit schwarzem, flüssigem Blute überfüllt.

Die Dura zeigt alte Adhäsionen rechts unter dem Stirnbein und ist runzlig.

Beide Blätter der Arachnoidea sind linkerseits auf der Oberfläche des Gehirns verwachsen; die Arach. roth und besonders in ihrem Visceralblatt verdickt. Rechts

zeigt sie in ihrer Höhle eine Cyste, welche die zwei hinteren Drittel der rechten Hemisphäre bedeckt, und daselbst eine sehr ausgesprochene Depression erzeugt. Diese Cyste ist länglich, hat ihren grössten Durchmesser von vorne nach hinten, ist von der Dicke des äusseren Blattes des Pericardium, ist offenbar serös und enthält 3 oder 4 Löffel voll blutiger Flüssigkeit, mit Trümmern von chocoladefarbigem Gerinnsel. Sie adhärirt dem Visceralblatt; die Arach. pariet. ist ohne Verbindung mit ihr.

Pia mater mit schwarzem Blute überfüllt, zeigt in ihrer Dicke auf der Höhe des rechten vorderen Hirnlappens einen kleinen Kern von coagulirtem Blute.

Das Gehirn zeigt überall eine beträchtliche Derbheit, selbst in der grauen Substanz; ist mit Blut überfüllt. Auf seiner Oberfläche keine Spur von alten oder neuen Verletzungen, ausser dem Eindruck der Cyste und etwa an der unteren Gegend des Vorderlappens, wo eine kleine ecchymotische Contusion sich findet, entsprechend der Fractur. In den Ventrikeln weder alte noch neue Veränderungen, ausser in den Seitenventrikeln ein Löffel voll flüssiges schwarzes Blut. Ebenso in den übrigen Hirntheilen keine Veränderung.

Pons Varol., Medull. oblong., Pedunc. cereb., Cerebell. vollkommen gesund, nur gleichfalls mit schwarzem Blute erfüllt.

Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

20. Beobachtung von Bricheteau.

Louis Monneau, Kutscher, 61 Jahre alt, tritt den 8. April 1853 ins Hôp. Necker. Er ist muskulös, Branntweintrinker.

Gegen Ende Februar war er in Folge eines Falles eine halbe Stunde lang bewusstlos und kam dann wieder zu sich. Er bemerkte alsdann, dass er sein rechtes Bein nicht bewegen konnte und eine Schwäche im rechten Arme, so dass er die Hand nicht zum Munde führen konnte. Die übrigen Functionen blieben ungestört.

Doch nahm von da an das Gedächtniss ab und wurde immer schlechter in der Folge.

Den 7. April Abends fiel er von Neuem und kam nicht wieder zum Bewusstsein.

Den 8. April zeigt er folgenden Zustand: er spricht nicht, stösst manchmal Seufzer und eigene Schreie aus; ist in einem Zustande von Halbschlaf, scheint jedoch einige an ihn gerichtete Fragen zu verstehen.

Die allgemeine Sensibilität ist erhalten; auf Kneifen oder Stechen schreit er und bewegt das verletzte Glied. Die rechte untere Extremität bleibt unthätig und macht nur einige kleine Bewegungen, wenn man sie sticht; die linke dagegen bewegt sich unaufhörlich. Die rechte Hand ist aufs Bett gestützt; wenn man sie in die Höhe hebt, fällt sie beinahe unthätig zurück. Flockenlesen der linken Seite. Die Lippen bewegen sich wie beim Rauchen einer Pfeife.

Pupillen gleich und contractil. Respiration normal; Puls 65, regelmässig, ziemlich voll. Mund trocken, kein Erbrechen, Stuhl normal.

Den 13ten Blutegel, Calomel.

Den 16ten Extremitäten kalt und blau.

Den 17ten Verzerrung des Gesichts, Subdelirium.

Den 20sten Intelligenz heller, weniger Schwäche, fortdauernde Diarrhoe.

Den 22sten. Der Kranke versucht zu sprechen; Stottern; kann mit der rechten Hand ziemlich drücken.

Den 24sten. Er drückt deutlich aus, dass er Durst hat; Zunge trocken, Diarrhoe fortdauernd. Temperatur niedriger als normal. — Längerer Frost Abends 4 Uhr. Puls klein, nicht frequent.

Den 25sten bis 27sten. Häufiges Zittern von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Bläuliche Hautfarbe, niedrige Temperatur, Abmagerung. Verlangt zu essen.

Den 30sten schnelle Respiration, Erscheinungen von Asphyxie. Tod Abends 8 Uhr.

Autopsie 42 Stunden nach dem Tode.

Die Dura erscheint gesund; nach dem Einschneiden derselben bemerkt man, nachdem man sie umgekehrt hat, eine voluminöse, fluctuirende Masse, welche zwischen Dura und der linken Seite des Gehirns liegt. Dieselbe ist dem Gehirn nicht adhärent und stellt eine seitlich abgeflachte Cyste dar, deren Dimensionen von vorne nach hinten 13 Cm., von oben nach unten 7 in der Mitte, 4 nach aussen betragen. Die Cyste stützt sich auf die linke seitliche Gegend des Gehirns, auf die vordere Gegend des hinteren Lappens. Die äussere Wand adhärirt schwach an der Dura vermittelst kurzer, fadenförmiger Adhärenzen. Die innere Wand ist völlig frei und glatt an ihrer Oberfläche. Die Cyste wird gebildet durch die zwei genannten Wände, von denen die innere schwächer und weniger resistent ist. Diese beiden Blätter vereinigen sich an der Peripherie der Cyste und bilden eine Furche, an der sie beide innig zusammenhängen. Nach aussen von der Furche scheint das innere Blatt sich in das Parietalblatt der Arach. fortzusetzen. Das innere Blatt zeigt Adhärenzen mit den Blutgerinnseln.

Der Inhalt der Cyste ist eine röthliche Flüssigkeit, flüssigem, schon altem Blute zu vergleichen; die Menge kann ungefähr ein halbes Glas betragen. Damit gemischt sind fibrinöse Gerinnsel, die stellenweise eine rothbraune Farbe, stellenweise weissliche Strahlen haben.

Die Pia mater hat keine Veränderung erlitten. Die linke Hemisphäre ist abgeflacht. An der der Cyste entsprechenden Fläche zeigt das Gehirn eine besondere gelbliche Farbe, die $1\frac{1}{2}$ Cm. in die Tiefe geht. Die graue Substanz schien an diesem Punkte erweicht. Das übrige Gehirn ist völlig gesund.

21. Beobachtung von E. Lecorché 1856.

René Libert, 39 Jahre alt, Färber, tritt den 27. Mai, Abends 11 Uhr in die Charité; man kann aber nichts über ihn erfahren, als dass er Färber ist, und übermässig arbeitete und erst seit 2 Tagen zu Hause gehalten war, als er ins Spital kam.

Den 28sten konnte man keine Antwort von ihm erhalten, obwohl er die Fragen verstand. Er zeigte auf Verlangen seine Zunge, die trocken und rissig war. Motilität erhalten, Sensibilität über den ganzen Körper verloren, sowie auch auf

der Schleimhaut des Mundes und der Nase. Die Hornhaut sensibel. Pupille beweglich, Iris nicht gelähmt. Fieber wenig ausgeprägt, Puls 100; lebhafter Durst; leichte Respiration, einige Rasselgeräusche. Verstopfung. Urin ohne Zucker und Albumin.

Unruhe in der Nacht unbedeutend; aber im Laufe des Tages 7 Epilepsie ähnliche Anfälle von nur einigen Secunden Dauer, in klonischen Convulsionen über den ganzen Körper bestehend. Während der Anfälle kein Schrei, kein Schaum vor dem Munde.

Den 29sten dieselbe Intensibilität; keine Anfälle, Puls 60.

Den 30sten Puls 100, 3 Anfälle, Urin und Stuhl ins Bett.

Den 31. Mai und 1. Juni. Puls 100, 7 Anfälle in 24 Stunden, während des Tages und der Nacht.

Den 2. Juni. Die Anfälle häufiger; 5—6 während des Tages, aber Abends von 5—11 Uhr 54.

Den 3ten. Puls 120. Keine Contractur; nichts am Herzen. Ausleerungen ins Bett. — Abends Puls 100; keine Anfälle.

Den 4ten. Ohne Anfälle; feuchte Haut. Puls 80.

Den 5ten. Häufigere Anfälle bis zum 6ten, wo der Kranke Abends starb.

Die Behandlung bestand in Schröpfköpfen und eröffnenden Klystieren.

Bei der Autopsie fanden sich weder Ecchymosen in den Schädelbedeckungen, noch Schädelbruch.

Unter der Dura, in der Arach., über der linken Hemisphäre ein Klumpen geronnenen Blutes, der die ganze convexe Fläche dieser Hemisphäre bedeckt. Dieser Blutklumpen, von der Dicke von 4—5 Mm., hängt an dem Parietalblatt der Arach. und wird mit diesem weggenommen; derselbe ist wenig verändert, zeigt keine Spur von Resorption und erscheint frisch. Ausser diesem Blutklumpen fand man in der Arachnoidealhöhle linkerseits damit vermischtes flüssiges Blut, das mit ihm ausläuft. — Rechts nichts Besonderes in der Arach.

Unter der Arach. die Pia beiderseits injicirt, besonders aber links, wo sich die Veränderungen in der grauen Hirnsubstanz finden.

Diese Veränderungen, die an der vorderen Partie der linken Hemisphäre ihren Sitz haben, bestehen in graulichen Ulcerationen, 5 an der Zahl, 15 Mm. im Durchmesser, abgerundet, wie markig. Wenn man auf sie einen Wasserstrahl richtet, sieht man einen graulichen Detritus abfliessen und die Ulceration an Tiefe gewinnen. Ausser dem Detritus fliessen zugleich kleine Blutklumpen aus, die in den Maschen der Ulceration ihren Sitz haben. Die Ränder der Ulceration ragen nicht über die Hirnoberfläche hervor. Sie haben eine veilchenblaue Farbe in der Dicke von 2—3 Mm.

Die Ulcerationen gehen nicht tiefer als die graue Substanz. Die naheliegende weisse Substanz zeigt kaum eine gelbliche Färbung.

Das Mikroskop zeigt im Detritus dieser Ulcerationen nur Blutkügelchen, Nervenzellen, keinen Eiter.

Auf der linken Hemisphäre mehr gegen die Mitte findet sich noch ein weinrother Fleck von 2 Cm. Durchmesser; die Hirnsubstanz ragt an diesem Punkte

mehr hervor und verdankt diese Färbung in die graue Substanz infiltrirtem Blute.

Rechts nur eine Ulceration vom nämlichen Aussehen, wie die links, nur dass noch die weisse Substanz dabei betheiligt ist.

Im Uebrigen findet sich in den Hemisphären nichts Pathologisches: Farbe und Consistenz der weissen Substanz normal; nichts in den Ventrikeln; keine Injection der Corp. striata, Thal. opt.; nichts im Cerebell.; Rückenmark und seine Hüllen gesund.

Ebenso wenig etwas Besonderes in den übrigen Organen.

22. Beobachtung von Bamberger.

Ein 75jähriger Mann wurde 14 Tage vor seiner Aufnahme plötzlich von Hemiplegie befallen, zu der sich Delirien gesellten, die mehrere Tage anhielten. Bei der Aufnahme zeigt der noch rüstige und gut conservirte Kranke vollständige motorische Lähmung der rechten Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte, die Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte bedeutend vermindert, Stumpfsinn, Gleichgültigkeit gegen äussere Eindrücke, langsame, kaum vernehmliche Antworten. Die Arterien stark rigid. Unwillkürliche Ausleerungen.

Bei rasch zunehmender Besserung des Bewusstseins und der Lähmung zeigte sich das Sonderbare, dass das Gedächtniss in Bezug auf die Hauptworte gänzlich verloren gegangen war. Die Sprache selbst war dabei nicht gestört; allein sowie der Kranke zu einem Substantiv kam, hielt er eine Weile inne und fuhr dann mit Auslassung desselben weiter fort, so dass es oft schwer war, den Sinn zu errathen.

Mitten in der so erfreulich fortschreitenden Besserung ward indessen der Kranke von der eben herrschenden Cholera ergriffen; der Tod erfolgte am 35sten Tage nach dem apoplectischen Anfalle.

Autopsie. Dura grösstentheils mit dem Cranium verwachsen. An ihrer inneren Fläche über der Convexität der linken Hemisphäre befand sich ein von einer deutlichen Membran begrenzter Sack, der von einem rostbraunen, stark Serum haltigen Fibringerinnsel ausgefüllt war, dessen Wände sich in eine stark vascularisirte, zellgewebige Neubildung fortsetzten. An der inneren Fläche der rechten Hemisphäre befand sich ein ähnlicher, viel kleinerer Sack, der mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt war.

Die inneren Hirnhäute ödematös. Hirnsubstanz dicht, blutreich. In den Seitenventrikeln eine geringe Menge Serum. Circumscripte Gangrän im rechten unteren Lungenlappen. Im Darm der gewöhnliche Cholerabefund.

23. Beobachtung.

Franz Bender von Allfeld, Amt Mosbach, 26 Jahre alt, Brauknecht, war nach mühsam bei den Seinigen eingezogenen Erkundigungen ein stiller, für sich lebender Mensch, kein Trinker. Er widmete sich zu Hause der Feldarbeit und war mager, während er in der Fremde später stark geworden war. Er soll zweimal das „Nervenfieber" überstanden haben; einmal, als er noch die Schule besuchte, das andere

Mal nach seinem Austritt aus derselben. Von diesen Krankheiten war B. wieder völlig genesen. Von Geisteskrankheit war weder bei ihm, noch in seiner Familie je etwas bemerkt worden.

Vor seinem Eintritt ins Krankenhaus stand B. vom 24. October bis 1. December 1857 beim Bierbrauer S. in Arbeit, woselbst man über ihn aussagte, er sei unreinlich, träumerisch, lahm gewesen; habe den Mund aufgesperrt, wenn man mit ihm gesprochen; man habe ihm etwas öfter sagen müssen, damit er es begriffen habe. Den 2. December 1857 trat derselbe beim Bierbrauer K. ein, woselbst Folgendes über ihn erfahren wurde: er habe früher stark Branntwein getrunken; sei lässig in der Arbeit gewesen; habe, wenn man mit ihm gesprochen, den Mund aufgesperrt; habe oft nicht gehört, wenn man ihn gerufen, selbst wenn man neben ihm gestanden habe. Seine Lahmheit war in letzter Zeit so gross, dass ihn der Brauherr fragte, ob er krank sei, worauf er über seine Füsse klagte.

Den 14. Januar 1858 tritt B. mit catarrhalischen Erscheinungen ins Krankenhaus, wegen deren er bis zum 18ten etwas Brechweinstein, Salmiak u. dgl. nahm. Der Puls war immer ruhig; der Kranke klagte wenig.

Den 18ten wurde der Kranke sehr unruhig, lag in heftigen Delirien, in denen er schwer zu Bette zu halten war und wie ein Rasender um sich schlug, so dass man ihm einen besonderen Wärter beigeben musste.

Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden.

Verordnet wurden einige Dosen Calomel, Blutegel an den Kopf, Eisblase.

Bis zum 23. Januar war der Kranke abwechselnd ruhiger; an diesem Tage verfiel er in einen Sopor, aus dem er kaum zu erwecken war, und welcher trotz Anwendung der entsprechenden Mittel der Antiphlogose, denen sich später Arnica, Ung. tart. emet. zugesellte, bis zum Tode andauerte, der den 26. Januar Nachts 12 Uhr eintrat.

Autopsie 32 Stunden nach dem Tode.

Nach Eröffnung der Kopfhöhle und Losreissen des Cranium von der Dura, was nur mit grosser Gewalt gelang, zeigt sich auf der rechten Seite die Dura fluctuirend und von violettem Aussehen. Beim Einschneiden derselben fliesst ungefähr ein halber Schoppen dunklen, flüssigen Blutes aus, welches sich bei näherer Untersuchung als den Inhalt eines Haematoma durae matris dextrum (Virchow) ergiebt. Es liegen nämlich auf der rechten Hälfte der unteren Fläche der Dura zwei pseudomembranöse Schichten von röthlicher Farbe auf, von denen die der Dura zunächst liegende durch loses Bindegewebe mit dieser selbst verbunden ist, die andere aber sich in die Höhe heben lässt, so dass beide zusammen einen Sack darstellen, der das ausgeflossene Blut enthielt. Gegen die Peripherie hin verbinden sich beide Blätter des Sackes zu einem, welches dünner wird und in der Höhe des durchgesägten Cranium allmälig aufhört.

Die rechte Hemisphäre ist stark abgeplattet; die Pia injicirt; auf dem Centr. semiovale zahlreiche Blutpunkte. Im Centrum der Pons Varolii eine erbsengrosse, mit Serum gefüllte Lücke. Aus dem Rückenmarkskanal entleert sich eine ziemliche Quantität Blut.

Linkes Herz hypertrophisch; Muskelfleisch von fettig entartetem Aussehen.

gelbbraun. Die Semilun. aortae verdünnt; über ihnen in der Aorta einzelne kleine atheromatöse Stellen; mehr solche in der Aort. desc. thor. — Die linke Lunge adhärent, alte Tuberkeln in der Spitze.

In den Abdominalorganen nichts von Bedeutung.

24. Beobachtung von Medicinalrath Schweig.

Obrist K., 62 Jahre alt, ledig, von Jugend auf gesund, mager, von mässiger und pedantisch geregelter Lebensweise. Unter seinen Freunden, unter Altersgenossen wie unter Jüngeren war er als einer der geistreicheren Männer seines Faches bekannt, der, begabt mit grossen, weitumfassenden Kenntnissen, Alles mit Energie zu erfassen und durchzuführen wusste. Wohl befähigt, seine Gedanken in fliessender Rede wiederzugeben, welche Eigenschaft sich bis zur Beredtsamkeit steigern konnte, war er ein Liebling bei allen Unterhaltungen, auch wenn sie sein specielles Fach nicht betrafen. Er besass ein richtiges Urtheil über Kunst, Musik, Malerei, Bildhauerei und hatte bei mancher Gelegenheit den Sinn dafür aufs Glänzendste bewährt.

Seit 10 und mehr Jahren war derselbe heftigen und meist andauernden Gemüthsbewegungen ausgesetzt, welche er zwar dem äusseren Anscheine nach mit Gleichgültigkeit ertrug, die aber gleichwohl sein Inneres Tag und Nacht beunruhigten.

Ungefähr ebenso lange litt er an chronischer Blennorrhoe der Lungen- und Nasenschleimhaut, was offenbar theilweise durch übertriebenes Tabakrauchen bedingt war.

Schon im Jahre 1854 kam es zuweilen vor, dass K. in seinem Redeeifer von dem gerade vorliegenden Gegenstande, wie unbewusst, auf einen anderen, selbst ferne liegenden übersprang, und auch diesen wieder zu Gunsten eines weiteren verliess, so dass es dem Zuhörenden oft schwer wurde, den Bescheid auf die ursprünglich gestellte Frage zu erhalten und überhaupt von dem gerne Redenden loszukommen.

Im Frühjahr 1857 liess sich eine entschiedene Veränderung in den geistigen Facultäten wahrnehmen. Ein Nachlass des Gedächtnisses trat immer deutlicher hervor; es bildete sich sein Talent zum Reden in ein wahres Bedürfniss zu reden um, so dass er sich über den unbedeutendsten Gegenstand lang und breit und wiederholt ausliess. Die Besorgung seines viele Umsicht und Kenntniss erfordernden Dienstes geschah zwar fort, doch liess sich auch hier unschwer erkennen, dass mit dem Manne eine Veränderung, vorzugsweise sich ausdrückend in Vergesslichkeit, vorgegangen sei.

Ende December 1857 klagte der Kranke erstmals über Kopfschmerz, der sich im linken Scheitel centrirte, über Stirn- und Hinterhauptsgegend ausbreitete und, ohne nur eine Stunde auszusetzen, bis zum eintretenden Sopor anhielt.

Den 6. April 1858 frug mich der sein Leiden kaum anschlagende Kranke zum ersten Male um Rath. Sein Appetit war seit 2 Tagen schwächer, die Zunge weisslich belegt; Puls 70. Herzchok auffallend schwach, und die Klappenarbeit kaum hörbar. Der Kopf fühlte sich heiss an; Conjunctiva injicirt, Pupille nicht

erweitert; Blick des Auges matt. Drehende Bewegung, z. B. rasches Seitwärtsblicken, erzeugte Schwindel und Gähnen. Während sonst über Schlaflosigkeit geklagt wurde, zeigte sich jetzt grosse Neigung zu schlafen. Die Sprache war erschwert, fast lallend, manchen Sätzen fehlte das Ende und die Worte standen nicht wie früher zur Verfügung, ja manche wurden gar nicht gefunden. Die seit Jahren bestandene Blennorrhoe der Lungen- und Nasenschleimhaut war verschwunden und an ihre Stelle ein unangenehmes Gefühl von Trockenheit in der Nase getreten.

Auch während dieser schon ernsten Periode des Uebels besorgte der Kranke seinen Dienst noch fort.

Den 15. April wurde das Gehen unsicher und taumelnd, indem die Füsse sich kreuzten; ja der Kranke fiel einige Male zu Boden. Ueber Tisch schlief er mit dem Bissen im Munde ein. Die Sprache verlor an Deutlichkeit und der Sinn des Gesagten an Schärfe. Allein gelassen, schlief er sogleich ein.

Den 19. April blieb der Kranke zum ersten Mal zu Hause, da er kaum mehr gehen konnte und seit einigen Tagen öfter gefallen war. Er schlief fast den ganzen Tag und verschlang alle ihm gebrachten Speisen. Die Sprache war lallend, doch zeugte das Gesagte noch von klarem Bewusstsein. In lichteren Augenblicken wurde noch eine Cigarre geraucht.

Den 30. April wurde der Kranke unruhig; er fieberte und bewegte ununterbrochen Hände und Füsse; erstere hatten die Richtung nach dem Kopfe. Fragen wurden äusserst mühsam beantwortet, doch waren die Antworten richtig. Die Schlafsucht war stärker denn je; an diesem Tage stand er zum letzten Male auf.

Den 1. Mai. In der Nacht gingen Stuhl und Urin ins Bett; des Morgens war das Coma so stark, dass kaum mehr eine verständliche Antwort ertheilt wurde. Beide Pupillen dilatirt, doch gleich weit. Schlingen erschwert; des Kranken einzige Bewegung bestand in dem Hinaufführen der Hände gegen den Kopf.

Den 2. Mai. Der Kranke gab auf Anrufen noch Antwort und versuchte ununterbrochen, mit der Hand den Kopf zu erreichen.

Den 3ten. Coma und Regungslosigkeit noch stärker als bisher, doch ist die Haut allerwärts gegen Kneifen empfindlich. Mund weit offen. Athem frequent und mühsam, bisweilen schnarchend.

Den 4ten. Der Kranke lässt sich zwar erwecken, giebt aber nur stöhnende Antwort. Im Beginn der Respiration geräth das Zwerchfell in krampfhafte Contraction, wodurch dem ganzen Körper ein Stoss ertheilt wird, der sogar beim Auflegen der Hand auf die Stirn fühlbar ist.

Den 5. Mai früh 3 Uhr trat der Tod ein.

Autopsie den 6ten früh 8 Uhr.

Nach Durchsägung des Schädels, welcher verdünnt ist, lässt sich das Schädeldach trotz der grössten Anstrengung von der unterliegenden Dura nicht trennen; diese muss vielmehr in der ganzen Circumferenz der durch die Säge gebildeten Spalte eingeschnitten und die Hirnmasse sammt Dura und Cranium entfernt werden. Nun erst wird das Gehirn sorgfältig aus seiner Verbindung mit der Dura und Falx cerebri gelöst und die untere Fläche der Dura zur Anschauung gebracht. Daselbst findet sich auf jeder Seite der Sichel ein nahezu wurstförmiger, sehr

fluctuirender Sack von blaurothem Aussehen, mit dem grossen Durchmesser im geraden des Kopfes, mit dem kleineren im queren.

Die Säcke werden gebildet von einer röthlichen, glatten Haut und bestehen aus zwei Blättern, einem oberen und unteren; das obere adhärirt an die untere Fläche der Dura, lässt sich aber von ihr loslösen; das untere ist der Arach. cereb. zugekehrt und mit dieser in keinem Zusammenhange. Das obere und untere Blatt dieser Cysten vereinigen sich gegen die Peripherie hin, wo die Pseudomembran dünner wird und allmälig endigt.

Diese aus Pseudomembranen gebildeten Cysten nun enthalten einen blutigen Erguss, zusammen von über einen halben Schoppen, der zum kleineren Theile aus Faserstoff- und Cruorgerinnseln, zum grösseren aus flüssigem, dunkelbraunrothem Blute besteht, das unter dem Mikroskop meist intacte, weniger zackige Blutkörper zeigt, die auf Wasserzusatz wieder aufquellen.

Wo die beiden Blätter des Sackes zusammentreffen, sind sie ziemlich fest mit einander vereinigt; im Uebrigen lassen sich aus den Pseudomembranen mehrere Schichten bilden. Mikroskopisch bestehen sie aus lockigem Bindegewebe, mit einer Menge von verhältnissmässig weiten Gefässen, die zum Theil noch nicht mit einander in Verbindung getreten sind, so dass isolirte kreuz- und sternförmige Figuren zur Ansicht kommen.

Die Verbindung der Dura mit dem Cranium ist so fest, dass ihre Loslösung, die mit einzelnen Messerzügen geschehen muss, nahezu eine halbe Stunde in Anspruch nimmt. Die Dura ist etwas verdickt. An ihrer unteren Fläche im Winkel, den sie mit dem Process. falciform. maj. bildet, von wo einzelne grössere Venen und bindegewebige Adhärenzen gegen die Arach. cereb. hingehen, sitzen zahlreiche Granulationen aus Bindegewebe, kohlensaurem Kalke und einer Menge von Amyloidkörpern bestehend, die auf Jodschwefelsäure blau reagiren.

Beide Hemisphären sind seitlich stark abgeflacht. Die Hirnsubstanz trocken, zähe; die graue Substanz röthlich, sehr schmal; die Ventrikel gross. Blutüberfüllung nicht vorhanden. Hirnmasse im Ganzen atrophisch; von apoplectischen Heerden nirgends eine Spur.

Lungen ödematös. Herz klein, schlaff; Muskelfleisch fettig degenerirt, indem unter dem Mikroskop die Querstreifung sehr undeutlich und zahlreich eingestreute Fettmolecüle sich zeigen.

In den Unterleibsorganen nichts von Bedeutung.

25. Beobachtung von Geh. Hofrath Buchegger.

Oberrechnungsrath Sch., 63 Jahre alt, überstand etwa im 20sten Lebensjahre, wo ihn sein Beruf als Notar mit Kranken in Berührung brachte, den Kriegstyphus; später litt er an Rheumatismus im Arm, dann 1835—39 wiederholt an Intermittens; auch 1840 hatte er davon noch einen Anfall und lag dann einige Wochen schwer an Rheumatismus acut., der abwechselnd im Kreuze, den Armen und Beinen seinen Sitz hatte. 1842 wurde er von gichtischer Augenentzündung mit starker Injection und Ausbreitung der Geschwulst auf das Gesicht befallen, welche sich beinahe jedes Jahr, ja oft mehrmals im Jahre wiederholte. Auch in letzter Zeit

hatte sie ihn befallen, hatte einen intermittirenden Charakter gezeigt und war hauptsächlich durch Chinin gehoben worden. Damit war Obstipation verbunden, zuweilen etwas Blutabgang beim Stuhle und öfter eingenommener Kopf mit dumpfem Gefühle in demselben.

Im Anfange des Sommers 1858 befand sich Sch. wohl und machte den 14. August mit seiner Frau eine Reise von 3 Stunden bei grosser Hitze auf offenem Fuhrwerke. Einige Tage darauf klagte er über Kopfweh, das wieder nachliess, aber nicht ganz verschwand. Zu gleicher Zeit überkam ihn ein Schrecken durch einen Ruhrfall, der im Hause, wo er wohnte, vorkam, da er vor ansteckenden Krankheiten (wofür er die Ruhr hielt) besonders ängstlich war. Auf der Weiterreise fand ihn seine Frau sehr einsylbig. Am Ziele angelangt machte er daselbst seine Geschäfte ab, klagte aber wiederholt über Kopfweh.

Den 25. August bei der Heimreise machte ihm die Erschütterung auf der Eisenbahn Kopfschmerz. Zu Hause angelangt, machte er grössere Spaziergänge, führte schriftliche Arbeiten aus, die seinen bisherigen in nichts nachstanden. Wiederholt äusserte er eine Abneigung gegen das Reisen auf der Eisenbahn, das er nicht mehr ertragen könne. Die Angehörigen bemerkten eine Abnahme seines Gedächtnisses; Worte und Gedanken schienen ihm zu fehlen. Oefter war er genöthigt, wegen Kopfweh, das besonders im Hinterkopfe seinen Sitz hatte und das er als Betäubung und Durcheinander im Kopfe beschrieb, das Bett oder Sopha zu suchen.

Vom 10. September bis 25. October besorgte Sch. seine Bureaugeschäfte wieder; die Klagen über Kopfschmerz aber blieben dieselben und mehrten sich bei Bewegungen und Erschütterungen, wie Husten und Schnäuzen; schon der Gedanke an das Reisen auf der Eisenbahn konnte ihn in Aufregung versetzen, während er durch Geräusche, wie Clavierspielen, nicht alterirt wurde.

Den 25. October Abends kam Sch. früher als gewöhnlich vom Bureau nach Hause und klagte über vermehrten Kopfschmerz. Von jetzt an blieb er zu Hause, arbeitete aber immer noch bis gegen die letzten Tage seines Lebens.

Es stellte sich wieder eine Entzündung des rechten Auges mit Gesichtsgeschwulst ein, doch vorübergehend. Der Kopfschmerz dagegen wurde immer anhaltender, die Remissionen kürzer, mit Exacerbationen Nachts im Liegen; er war dumpf, mit einem Ziehen im Nacken verbunden. Der Puls war ruhig, die Verdauung geregelt, häufige Obstructionen. Ich hielt den Zustand für Gicht, mit einer schleichenden Meningitis, verordnete Laxant., Hirud., Einreibungen von Veratrin, Vesicant., Chinin.

Gegen Mitte November schien der Zustand wieder besser; die Schmerzen waren geringer, der Schlaf besser. Dagegen stellten sich Motilitätsstörungen im rechten Arme ein: beim Essen brachte er den Löffel neben den Mund, beim Rasiren das Messer neben das Gesicht, so dass er davon abstehen musste. Der Gang war unsicher.

Den 14. November wollte er schreiben; es gelang nicht; es war ein Kritzeln, ein Ausfahren mit der Feder. Er wollte Geld zählen; auch das gelang nicht.

Den 16ten Morgens war er schwer besinnlich; der Puls wie immer langsam.

Von nun an blieb er zu Bette. In der Nacht auf den 17ten wurde er völlig soporös. Das Gesicht war geröthet, aufgedunsen; der Puls langsam, voll, prall; die Motilität der rechten Seite aufgehoben. Es wurde ein Aderlass von 8 Unzen gemacht, worauf Sch. vollkommen zu sich kam und die Glieder der rechten Seite mühsam und unsicher bewegte.

Von nun an wechselte der Zustand; einmal war er klarer, dann wieder schwerer besinnlich, kannte jedoch die Umgebung immer. Er ass, was man ihm brachte. Stuhlentleerung unterdrückt; Urin einige Male unwillkürlich. Sprache sehr langsam; Temperatur des Kopfes nicht erhöht. Ueber Kopfschmerz wurde nicht mehr geklagt. Häufige Versuche mit der rechten Hand an den Kopf zu greifen.

Den 24sten trat Betäubung ein; Morgens machte er noch Versuche zu sprechen und den rechten Arm zu bewegen; es war aber nur ein Lallen; den Arm brachte er nicht in die Höhe.

Den 25. November war er nicht mehr zu erwecken. Der Mund nach links verzogen und die rechte Seite wird nicht mehr bewegt. Schlingen beschwerlich, Athem schnarchend. Tod Nachts 12 Uhr.

Autopsie den 27. November, früh 8 Uhr.

Im Cranium rechterseits eine tiefe Furche für die Art. men. med., so dass der Knochen daselbst sehr dünn und durchsichtig ist; zwei gleichfalls dünne Stellen an den vorderen inneren Winkeln der Ossa pariet. Die Dura so fest mit dem Cranium verwachsen, dass sie nur mit grosser Gewalt und Zerreissung der Dura vom Knochen getrennt werden kann. Dura mater bedeutend verdickt und von gelber Farbe, zeigt an ihrer unteren Fläche beiderseits einen häutigen Sack von röthlicher Farbe, der theils flüssiges, theils geronnenes Blut einschliesst; ein Theil des geronnenen besteht aus entfärbtem Faserstoff und ist fest mit dem an der Dura adhärirenden Blatte des Sackes vereinigt. Auf einer Seite findet sich ein vom oberen zum unteren Blatte des Sackes verlaufender, fadenförmiger Strang.

Das Blut zeigt unter dem Mikroskop unversehrte Blutkörperchen; die Pseudomembranen zahlreiche Capillaren, wie im vorigen Falle.

Die Pseudomembran erstreckt sich noch in dünnerer Schichte auf die Seitenwände des Schädels, ohne jedoch die Basis zu erreichen. Die Dura der Basis Cranii hat ein bläuliches, stark glänzendes Aussehen.

An der Falx cereb. adhärirt die Dura beiderseits an der Arach. cereb.

Die Hirnsubstanz hyperämisch; graue Substanz aufgequellt, sulzig; die weisse klebrig, derb. Nirgends ein apoplectischer Heerd. Beide Hemisphären abgeflacht.

Linke Lunge frei, trocken, beim Einschneiden knisternd; mit flacher Narbe an der Spitze. Rechte an zwei kleinen Stellen adhärent und am Herzbeutel fest verwachsen, ebenfalls lufthaltig, mit flacher Narbe von knorpeliger Consistenz an der Spitze.

Herz schlaff, breit; seine Wandungen atrophisch. Bicuspidal. verdickt und geschrumpft; Semilun. aort. gefenstert; Aorta gerade über ihnen an einzelnen Stellen atheromatös; Oeffnungen der Art. cor. cord. weit. — Mikroskopisch zeigt das Herzfleisch keine Querstreifung und zahlreiche feine Fettmolecüle eingestreut.

Leber sehr klein, von geringem Dickendurchmesser, blutleer, blass, fettig entartet. In der Gallenblase ein grosser Gallenstein, der den Fundus ganz ausfüllt und dunkelbraune, zähe Galle.

In den übrigen Organen nichts von Bedeutung.

XXIX.

Einige neue Parasiten bei den Hausthieren.

Von Dr. A. C. Gerlach.

(Hierzu Taf. XI.)

I. Milben an den Lungen und Luftsäcken der Hühner.

Anfang April 1858 erkrankten von einer, etwa 20 Stück starken Hühnerkolonie in Zeit von 3 Tagen 2 Cochinchina-Hühner und ein Bastard-Huhn, die nach kurzer Zeit starben und bei der Section Entzündung der Bauchorgane, namentlich der Schleimhaut des Darmkanals und des Eileiters vom Eierstock bis zur Scheide zeigten. Bei allen 3 Hühnern wurden zugleich an den Lungen und Luftsäcken eine grosse Anzahl Milben gefunden, die theils zerstreut, theils in kleinen erbsengrossen Klumpen beisammen sassen; solche Knäule fanden sich vorzugsweise in den Hohlräumen zwischen den Rippen, an der Luftröhren- Oberarm- und Schlüsselbeinzelle, während an den Herzzellen und der grossen Bauchzelle nur zerstreute einzelne Milben vorgefunden wurden. Unter der Haut und an andern, ausser den erwähnten lufthaltigen Körpertheilen, habe ich bei der sorgfältigsten Nachsuchung keine Milben gefunden, was darauf hinzudeuten scheint, dass dieselben nur an lufthaltigen Theilen leben können und somit wesentlich verschieden sein müssen von den Milben, die man bei einzelnen Vögeln unter der Haut im Zell- und Fettgewebe zwischen Haut und Muskeln ge-

funden und zu Sarcoptes gezählt hat. Von der bei Hühnern auf der Haut vorkommenden Stech- oder Laufmilbe — Dermanyssus avium — ist diese Milbe ganz verschieden; am meisten haben sie in den Umrissen und dem Bau noch eine gewisse Aehnlichkeit mit Sarcoptes, von denen sie jedoch auch noch wesentlich verschieden sind. In der Grösse kommen sie den Dermatodectes equi ungefähr gleich, sie messen $\frac{1}{4}$ Zoll in der Länge und $\frac{1}{7}$ Zoll in der Breite, sind von einer mattweissen Farbe wie geschliffenes Glas, fettig glänzend, halb durchsichtig, so dass der Körperinhalt in Form von kleinen Bläschen und Fetttröpfchen durchscheint, haben dabei aber keine Spur von Haaren, Borsten, zackigen Auswüchsen oder Riefen. Die Bauchfläche ist mehr plan, der Rücken gewölbt, am hintern Rande in der Mitte ist der After durch eine kleine Spalte angedeutet, die jedoch nur bei einzelnen unter dem Deckglase sichtbar wird. Sie haben 8 Beine, von denen die vorderen am Körperrande und zwar die beiden innersten dicht am Kopfe entspringen, während die hinteren unter dem Bauche wie bei Sarcoptes eingepflanzt sind und zwar so, dass die beiden äusseren etwa in der Mitte der Körperlänge sitzen und fast quer nach der Seite hin ausgestreckt liegen, während das innere Paar mehr zurück sitzt und eine schräge Richtung nach hinten und aussen hat; die hinteren sind nur wenig schwächer als die vorderen; alle bestehen aus 5 deutlichen Gliedern, die sich bei der Verkürzung theilweise ineinander schieben, das letzte Glied endet stumpf ohne jede Andeutung von einer Kralle und trägt an der abgerundeten Spitze aller 8 Beine einen dicken Haftscheibenstiel von Länge des letzten Gliedes mit einer kleinen Haftscheibe; dieser Stiel ist ganz einziehbar und die Haftscheibe klappt zusammen, wenn der Fuss gehoben wird. An der Insertionsstelle der Beine zeigen sich an der Bauchfläche kleine, schmale, dunkle Leisten wie bei andern Milben. Die unter dem Bauche angesetzten Hinterbeine sind auch bei dem Weibchen vollkommen entwickelt, während die Sarcoptes-Weibchen nur rudimentäre Hinterbeine mit einer langen Borste an der Spitze haben. Der Kopf ist länger und schmäler als bei Sarcoptes, an dem vorderen Ende abgerundet, an der Basis von oben durch das Rückenschild gedeckt und an der Bauchseite

von 2 dunklen Leisten begrenzt, die vereinigt in der Mittellinie etwas unter dem Bauche fortlaufen; er kann fast ganz eingezogen werden und zeigt bei seiner Durchsichtigkeit von den einzelnen Theilen nichts, als auf beiden Seiten ein paar dunkle Leisten (Mandibeln).

Männchen habe ich bei Durchmusterung einer grossen Anzahl nicht gefunden, wenigstens nicht deutlich erkannt; es fanden sich mehrere Milben, die sich bei kleinerem Körperumfange durch stärkere Beine auszeichneten, von denen ich es dahingestellt sein lassen muss, ob sie etwa die Männchen oder alte, nicht trächtige Weibchen waren, weil eine anderweitige Verschiedenheit nicht vorhanden war. Die trächtigen Weibchen zeichnen sich durch ihre Grösse und Rundung aus, gewöhnlich sieht man bei ihnen mehrere Eier durchscheinen, die fast kugelrund sind. Hochträchtige Weibchen entleerten beim Zerplatzen unter dem Deckglase 8—9 ziemlich gleich grosse Eier, von denen einzelne schon eine theilweise und auch ganz ausgebildete Milbe enthielten. Fast immer fand ich eins von den, aus der zersprengten Milbe hervorgetretenen Eiern mit vollkommen entwickelter junger Milbe, die nach Zerreissung der Eihülle unter dem Microskope hervortrat. Diese Beobachtung habe ich bei einer grossen Anzahl von Milben gemacht, woraus hervorgeht, dass diese Milbeneier schon im Mutterleibe ausgebrütet und die jungen Milben lebendig geboren werden.

Ob diese Milben nachtheilige Folgen für die Gesundheit der Wohnthiere haben, lässt sich augenblicklich noch nicht feststellen, die Hühner, bei denen ich sie gefunden habe, sind in Folge dieser Milben jedenfalls nicht gestorben, denn die Entzündung entsprach nicht dem Sitze der Milben. Merkwürdig bleibt, dass 3 gestorbene Hühner aus einer Kolonie Milben hatten, was zu dem dringenden Verdachte berechtigt, dass die übrigen Hühner dieser Kolonie auch noch Milben in ihren Leibern beherbergen mögen, und dass somit eine Aus- und Einwanderung, eine wirkliche Uebersiedelung dieser Milben nicht unwahrscheinlich sei.

Zu den Krätz- und Räudemilben kann dieser Bauchfellbewohner ebensowenig gerechnet werden, als zu der Stechmilbe der Vögel — Dermanyssus avium —. Dieser neuen Milbengattung einen

bestimmten Namen zu geben, habe ich noch unterlassen zu müssen geglaubt, bis weitere Beobachtungen vorliegen über die Milben in den Thieren, zumal mir nicht einmal eine Beschreibung oder Abbildung von den Milben bekannt ist, die man bei Sperlingen, Finken und in neuester Zeit bei Strix flammula (Annal. de la sociét. entomolog. de France 1849 VII p. 34) unter der Haut im Zellgewebe gefunden hat. Nur die Bemerkung erlaube ich mir, dass man sie von der Sarcoptes trennen muss, wie die Körperbeschaffenheit und die Lebensweise erheischt.

II. Grind der Hühner-Tinea, Tinea (Favus, Porrigo) Galli; Hahnenkamm-Grind, Tinea cristae Galli; weisser Kamm.

Nach Einführung fremder Hühnerracen, namentlich der Cochinchina- und Brama-Hühner aus Indien hat sich ein Hautausschlag bei den Hühnern bemerkbar gemacht, der früher nicht beobachtet worden ist. Ich sah diesen Ausschlag zuerst vor etwa 2 Jahren im hiesigen zoologischen Garten bei einigen Cochinchina-Hühnern, derselbe erregte bei mir sofort den Verdacht auf Epiphyten, die ich denn auch bei der microscopischen Untersuchung sofort in grossen Massen vorfand. Nach Angabe des Kollegen Winkler, damaligen Inspectors im zoologischen Garten, hat sich dieser Ausschlag schon einige Jahre und zwar seit Einführung der indischen Hühnerarten hin und wieder gezeigt, derselbe ist aber immer gleich beim Auftreten am Kamme einzelner Hühner sofort unterdrückt worden.

In einem englischen Werke über Hühnerzucht *) ist dieser Ausschlag zuerst erwähnt und weisser Kamm genannt worden; wie es scheint, haben die Engländer diese Krankheit für eine Entfärbung des Kammes gehalten. Professor Müller an der Thierarzneischule in Wien hat diesen Ausschlag ebenfalls beobachtet und in der Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinair-Kunde Bd. 11. Hft. 1. 1858. S. 37 sq. getreu beschrieben; derselbe hat unabhängig von mir die Pilze gleichfalls gefunden.

*) The Poultry Book. Edited by The kew. W. Wingfeld and C. W. Johnson, Esq. With Pictures by Harrison Weir.

Der Ausschlag beginnt am Kamm und den Ohrläppchen und äussert sich zunächst dadurch, dass kleine weisse Flecke (Schimmelflecke) entstehen, die der Zahl und Grösse nach zunehmen, zusammenfliessen und so den ganzen Kamm etc. mit einem weissen Beschlage überziehen, der immer dicker wird und schliesslich eine Borke bildet. Weiterhin springt der Ausschlag auf die Kopfhaut über, geht dann langsam kriechend am Halse hinab, auf dem Rücken entlang und verbreitet sich so nach und nach über den ganzen Körper, wenn die Thiere nicht schon früher zu Grunde gehen. Die Haut verdickt und bedeckt sich mit Schuppen-Kruste, welche zunächst die Federkiele ringförmig umgiebt, dann an denselben in die Federsäcke hinabsteigt, die Federn lockert, so dass sie mehr oder weniger aufgerichtet stehen, schliesslich ausfallen und, namentlich die feinen Dunen, an der Wurzel mit einer Kruste umgeben sind, wie die Haarwurzeln bei Herpes tonsurans. Wenn der Ausschlag von dem Kamm auf die befiederte Kopfhaut übergeht, dann beginnt auch die Abzehrung, so dass die Thiere bei kahl gewordenem Halse schon mager und matt sind und bei Weiterverbreitung dann gewöhnlich an Erschöpfung sterben. In allen Fällen, die mir durch eigene Beobachtung, durch mündliche Mittheilung und aus der Literatur bekannt geworden sind, ist der Ausschlag stets von dem Kamme oder den Kehllappen ausgegangen. Die Verbreitung ist anfänglich sehr langsam, mehrere Wochen vergehen, ehe der Kamm ganz beschlagen ist; der Uebergang vom Kamme auf die Haut des Kopfes und Halses erfolgt, nach meinen Beobachtungen immer erst, wenn der Kamm bereits ganz incrustirt ist. Der Ausschlag hat offenbar eine Vorliebe zum Kamme. Ist erst einmal der Uebergang auf die Haut erfolgt, so geht die Weiterverbreitung rasch vor; immer aber vergehen jedoch einige Monate, ehe eine allgemeine Gefahr drohende Ausbreitung eintritt.

M i c r o s c o p i s c h e U n t e r s u c h u n g. Die grauweisse trockene Kruste besteht aus Hautschuppen, die durch mehr oder weniger Exsudat zu einer schorfartigen Masse verklebt sind, und Pilzen; die Pilzsporen sind zum Theil im Zusammenhange und stellen kurze 3 bis 4gliedrige Sporenketten dar, zum grösseren Theil liegen sie aber isolirt in Massen beisammen, haben eine länglich-

runde Gestalt und sind meist mit einem Kerne versehen, welcher erst bei Behandlung mit Schwefelsäure und Jod, wie bei den Sporen der Rinderflechte, hervortritt. Die Pilzfäden sah ich am besten in der Kruste des Kammes, wo sie ein zwischen den Schuppen rankendes Wurzellager — Mycelium — bildeten (Fig. 4 a); die freien und zusammenhängenden Sporen findet man an einzelnen Stellen reichlich, an anderen nur sparsam; am massenhaftesten trifft man sie immer in der Kruste, welche die kleinen Federkiele umgiebt, und bei den gelockerten resp. ausgefallenen kleinen Federchen, an denen die Krustenbildung bis an das äusserste Wurzelende gedrungen ist, findet man die Pilze selbst in die Kiele eingedrungen (Fig. 4 c). Von den bis jetzt bekannten Flechtenpilzen zeigt sich eine Verschiedenheit dadurch, dass die Sporen grösser, weniger regelmässig kreisrund, mehr länglich und die Sporenketten nur kurz sind; mit den Tinea-Pilzen des Menschen haben sie grössere Aehnlichkeit, wie auch Müller schon erwähnt hat. Professor v. Bärensprung, der die von mir erhaltenen Krusten auch untersucht hat, äussert sich in dieser Beziehung folgendermassen: „Die Pilze vom Hahnenkamm haben viel Aehnlichkeit mit den Tinea- (Favus-) Pilzen, namentlich stimmen beide in der Grösse der Sporen, sowie in den blassen Conturen überein; dagegen fand ich niemals längere und verästelte Fäden, wie sie in den Tinea-Borken immer vorkommen; die Hauptmasse bilden immer die dicht zusammengedrängten Sporen. Dem allgemeinen Eindrucke nach, würde ich mich mehr gegen, als für die Identität dieser Pilze mit denen der Tinea entscheiden."

Ansteckung. In allen bekannt gewordenen Fällen, hat man Verbreitung auf andere Hühner einer Kolonie beobachtet; der Ausschlag ging in allen genauer beobachteten Fällen von den chinesischen Hühnerarten, namentlich von Hähnen aus und verbreitete sich zunächst und vorzugsweise auf junge Hähnchen resp. Hühnchen der einheimischen wie der fremden Racen. In der Regel macht sich jedoch eine mehrfache Erkrankung erst bemerkbar, wenn Borken am Kamme entstanden sind, noch mehr aber, wenn bereits die befiederte Haut ergriffen ist und die Federn ausfallen. Diese klinischen Beobachtungen sprechen schon entschieden für

Ansteckung, welche bei der bereits gemachten Erfahrung über die Schimmelkrankheiten überhaupt ohnehin schon durch die microscopische Nachweisung der Pilze festgestellt wird, und die Uebertragungsversuche auf andere Hühner haben dann auch noch eine weitere Bestätigung geliefert. Ueberpflanzung der Pilzsporen ist Grundbedingung der Ansteckung, ob die Ueberpflanzung nur durch mittelbare oder unmittelbare Berührung oder auch vermittelst der Luft aus gewissen Entfernungen stattfinden kann, muss ich zur Zeit noch dahin gestellt sein lassen; Müller nimmt diese letztere Ueberpflanzung durch die Luft an und begründet sie durch die Beobachtung, dass ein in seinem Arbeitszimmer erkranktes Huhn, einen fast unerträglichen, moderigen, schimmligen Geruch verbreitete, den er mit Wahrscheinlichkeit von Pilzsporen in der Luft herleitet.

Uebertragungsversuche auf anderes Gefieder, Gänse, Enten etc. habe ich aus Mangel an Gelegenheit nicht anstellen können, auf behaarte Thiere habe ich sie aber vielfältig wiederholt, in keinem Falle sind sie jedoch hier von positivem Erfolg gewesen; weder bei Pferden, noch bei Rindern und Hunden konnte ich irgend eine Hauterkrankung zu Wege bringen, obwohl ich die fein zermalmte Borke mit reichlichen Sporen an verschiedenen Stellen auf unverletzte wie auch auf blutrünstige Haut gebracht habe.

Bei dem Menschen habe ich mit diesen Pilzen 4 Uebertragungsversuche auf den Arm in verschiedener Weise, wie bei den Thieren veranstaltet, von denen 3 ohne Erfolg waren, einer aber das Aufblühen eines geringen, aber hartnäckigen Ausschlages zur Folge hatte. Dieser letzte Fall sei hier specieller mitgetheilt. Dem Milit.-Elev. Gaber wurde am linken, ziemlich behaarten Arme an einer Stelle die Oberhaut bis zur leichten Röthung abgeschabt und an dieser Stelle von einer bereits ½ Jahr aufbewahrten Borke ein Stückchen zerdrückt. In den ersten 8 Tagen zeigte sich noch die Folge von dem Schaben, welche in der 2ten Woche gänzlich verschwand, so dass die Impfstelle nicht mehr markirt war. In der 3ten Woche trat ein röthlicher Schein an der Impfstelle hervor und erst in der 4ten Woche zeigte sich ein deutlich rother Fleck von etwa 2 Zoll Länge und 1 Zoll Breite. Ein besonderes Jucken

an der Impfstelle hatte Gaber noch nicht empfunden. In der 6ten und 7ten Woche machte sich eine geringe Zunahme des Fleckes ohne Neigung zur Abrundung bemerkbar, die ganze Impfstelle war mit grauweissen Schuppen bedeckt, fühlte sich rauh an, zeigte mehrere kleine flache Knötchen von intensiver Röthe (Keimstellen), und ein Knötchen war einige Linien von dem Impffleck entfernt isolirt aufgetreten. Bei der mikroscopischen Untersuchung eines von einem Knötchen abgenommenen grauen Schüppchens fanden sich zahlreiche Pilzsporen, wie auf Taf. XI durch Fig. 4 d. dargestellt ist. Nach der 8ten Woche zeigte sich noch keine wesentliche Veränderung, die Haut fühlte sich etwas dicker und rauher an und auf dem einen der oben erwähnten rothen Knötchen hatte sich eine Pustel gebildet. Jucken hatte sich auch bis heute nicht bemerkbar gemacht. Soweit der Verlauf bis heute, über den weiteren kann erst die Zukunft Aufschluss geben. Immerhin geht aus diesem Fall doch schon soviel hervor, dass die Sporen vom Hühnergrinde auf der menschlichen Haut aufkeimen können, dass dieses Aufkeimen im Ganzen aber sehr langsam geschieht, niemals so schnell wie bei den Sporen der Rinder- und Hunde-Flechten. Bei der Aehnlichkeit der Pilze mit Favus wäre es allerdings wünschenswerth gewesen, wenn die Ansteckungsversuche auf der bebehaarten Kopfhaut hätten stattfinden können, was jedoch aus nahe liegenden Gründen unterbleiben musste.

Resumé. Aus den bisherigen Beobachtungen und Untersuchungen ergeben sich folgende Hauptsätze:

1) Der Ausschlag gehört zu den Mycosen, Pilze sind die Grundlage desselben, und diese Pilze haben Aehnlichkeit mit den Pilzen bei dem Kopfgrinde des Menschen (Tinea, Favus); sie wuchern unter und zwischen den Hautschuppen auf unbefiederter Haut, an befiederten Stellen in den Federsack hinein und von der Wurzel aus in die Federkiele, wie die Flechten-Pilze in die Haarsubstanz.

2) Die Pilze finden den fruchtbarsten Boden an dem Kamme und den Kehllappen; der Ausschlag tritt immer zuerst an diesen Theilen auf und verbreitet sich von denselben erst nach reichlicher Samen- (Sporen-) Bildung; nach dem Uebergange auf die

befiederte Haut kriecht der Ausschlag in allen Richtungen unbegrenzt fort, so dass sich nicht abgegrenzte Flecke in mehr oder weniger abgerundeter Form bilden, und zeigt dann eine grössere Hartnäckigkeit.

3) Durch diese beiden Thatsachen unterscheidet sich der fragliche Ausschlag ebenso sehr von den wirklichen Flechten, als er eine Aehnlichkeit mit dem Kopfgrinde des Menschen bietet. Der von mir gewählte Name wird hierin seine Rechtfertigung finden.

4) Die Ansteckungsfähigkeit ist bis jetzt dahin festgestellt, dass eine Uebertragung auf andere Hühner, nicht aber auf Pferde, Rinder und Hunde (wahrscheinlich überhaupt nicht auf behaarte Thiere) stattfindet, dass die Pilze sogar auf der menschlichen Haut aufkeimen und Samen tragen können, hierdurch eine Hauterkrankung erzeugen, die zwar nur gering ist, keine sonderliche Neigung zur Verbreitung zeigt und kein lebhaftes Jucken erzeugt, die aber von grosser Ausdauer und Hartnäckigkeit zu sein scheint. Offen bleiben zur Zeit noch die Fragen, ob die Pilze auf behaarter Kopfhaut einen Ausschlag erzeugen, welcher dem Grinde des Menschen ähnlich ist, und ob der Hühnergrind auch auf anderes Gefieder übertragbar ist.

III. Flechte des Hundes, Herpes Canis.

Bei den Hunden kommen bekanntlich chronische Hautausschläge häufig vor, die unter vielerlei Namen beschrieben sind; unter diesen Ausschlägen habe ich eine wirkliche Schimmelkrankheit (Mycose) entdeckt, die eine wahre Flechte darstellt, aber fast bei jeder Hunde-Race etwas anders erscheint und so recht auffällig den Beweis liefert, wie die herpetischen Ausschläge nach der Beschaffenheit der Haut und Haare so ganz verschieden sind. Diese zufälligen Verschiedenheiten, welche Veranlassung zur Trennung in verschiedene Ausschlagsarten gegeben haben, erschweren denn auch eine characteristische Darstellung der Hundeflechte, wenn man den microscopischen Befund nicht mit zu Hülfe nimmt. Die wesentlichsten Erscheinungen sind, soweit meine Beobachtungen jetzt reichen, folgende: An einzelnen kleinen Stellen bildet sich eine

scharf abgegrenzte Schuppenlage von verschiedener Dicke, von $\frac{1}{2}$ bis 3 Linien und darüber, die eine bald nur lockere, bald mehr dichte, feste, schorfartige Borke bildet, in welcher die Deckhaare mehr oder weniger festgekittet sitzen, und die an der Peripherie wächst, so dass sich schliesslich runde Flecke bis zur Grösse eines Zweithalerstücks, auch wohl noch grössere bilden; die Haare werden an dieser Stelle früher oder später gelockert und schliesslich aus der Wurzel gehoben, so dass sie nur noch in der Flechtendecke festsitzen und nach deren Abnahme an der untern Fläche mit dem Wurzelende hervorragen. Diese Wurzelenden sind zuweilen mit einer Kruste umgeben, namentlich dann, wenn die Flechtenborke lange festgesessen hat und dick geworden ist. Bis hierher ist eine gewisse Uebereinstimmung in dem äusseren Ansehn, nach Abnahme resp. Abfallen der Flechtendecke aber treten die Verschiedenheiten nach Race und Alter auffälliger hervor; die erkrankte Haut unter der Flechtendecke ist entweder ganz kahl, oder mit vielen kleinen Haarstoppeln versehen, trocken oder feucht, verdickt oder auch von normaler Stärke und nur mit einzelnen flachen Knötchen versehen; im weitern Verlaufe bilden sich in einzelnen Fällen wieder Krusten, während in andern nur ein Abschuppungs-Process in geringerem oder höherem Grade fortdauert. Hieraus ersieht man, dass, wenn die erste Flechtenkruste mit den Haaren entfernt ist, die Hundeflechte bald als feuchte, bald als trockene, als Kleie- und Schuppenflechte, selbst auch als Schorfflechte erscheinen kann. Hautjucken ist stets gering und immer nur zeitweise vorhanden. Das Abfallen der primären Flechtenborke mit den Deckhaaren erfolgt auf der feinen Haut viel früher, als auf der dicken, und je länger sie festsitzt, desto mehr nimmt sie in der Dicke zu und dann erfolgt auch das Abbrechen der Haare, was aber viel seltener ist, als bei der Rinderflechte. Die runde Form der Flecke wird oft gestört an Stellen, wo die Thiere sich reiben, kratzen oder lecken können, wodurch die Sporen in einzelnen Richtungen ausgestreut werden, die nächste Nachbarschaft besamt und selbst Veranlassung zum Zusammentreten einzelner und mehrerer Flecke geben wird. Die Ringbildung bei dem Aufkeimen, wie es nicht selten bei dem Menschen geschieht, habe ich bei den

Flechten auf der behaarten Haut der Thiere überhaupt noch nicht beobachtet; die Ringbildung bei dem Abheilen von dem Mittelpunkte aus, wie es bei den Rinderflechten zuweilen vorkommt, sah ich bei der Hundeflechte nicht. Die auffällig verschiedenen Hundeflechten, welche ich bei einzelnen Racen zufällig und nach Uebertragung beobachtet habe, sind folgende.

1) Die Flechte bei einem halbjährigen Windspiele der kleinen Varietät, welches eine sehr zarte, feine und kurz behaarte Haut hatte. Feine Knötchen auf den runden, etwa bis Thalerstück grossen kahlen Stellen, leichte Abschuppung in dünnen, grauen Schuppenblättchen; Haut trocken und nicht verdickt. Die erste Schuppendecke war bereits abgefallen respective abgekratzt, als ich das Thier sah.

2) Bei einem Spitze mit kurzen schwarzen Haaren und mässig dicker Haut, trat die übertragene Flechte in der Art auf, dass an der Impfstelle die Haut zuerst wärmer und dicker anzufühlen war, die Haare sich sträubten, und ein lebhaftes Jucken besonders bei der Berührung sich kund gab; demnächst reichliche Abschuppung und Ausschwitzung, so dass sich nach und nach in der zweiten und dritten Woche nach der Uebertragung eine lockere, bis zwei Linien dicke Schuppen-Borke bildete, in welcher die Haare festsassen und zum Theil abgebrochen waren; nach Abnahme dieser Borke zeigte sich eine kahle, feuchte, mit Grübchen und Hügelchen versehene Haut, auf der man beim Streichen kurze Haarstoppeln fühlte. Ein reichlicher Abschuppungsprocess bestand fort.

3) Ein grosser Neufundländer mit dicker, schlaffer Haut und langen, mehr feinen weichen Haaren, zeigte an den Impfstellen zuerst Abschuppung und Lockerung der Haare; nach 3 Wochen konnte man die Haare mit einer lockeren Schuppendecke auf einer thalergrossen Stelle abnehmen; nach Entfernung dieser Decke zeigte sich lebhafte Röthe an einer weissen Stelle, bedeutende Hautverdickung, reichliche Ausschwitzung, so dass die kahle Stelle immer mehr feucht erschien, und lebhaftes Jucken.

4) Eine ganze Spitz-Familie, weiss, mit langen, sehr weichen und feinen Haaren, litt an der Flechte; die Mutter, welche ich nicht selbst sah, soll den Ausschlag zuerst gezeigt haben; die

Jungen erkrankten ungefähr in der 5ten und 6ten Woche, das eine junge Familienglied sah ich in einem Alter von einem Vierteljahre, es zeigte auf den Nasenbeinen, unter dem Ohre einer Seite, auf dem Rücken und an allen 4 Beinen dicke, gelbliche Krusten, die an dem Kopf und auf dem Rücken länglich runde Platten von $\frac{1}{2}$ bis 1 $\frac{1}{2}$ Zoll Durchmesser und 2 Linien Dicke bildeten, an den Beinen dünner waren und einen grossen Theil derselben deckten, ohne dabei eine annähernd runde Gestalt erkennen zu lassen; die in dieser Kruste fest eingekitteten weissen Haare waren an der Wurzel mit einer Kruste umgeben, ähnlich wie bei der Rinderflechte, nur weniger dick (Fig. 3 b). Die Haut erschien nach Abnahme dieser ziemlich festsitzenden Kruste sehr geröthet und feucht, sie bedeckte sich in einigen Tagen wieder mit einem dünnen Schorfe. — Soweit ich den Verlauf der Hundeflechte bisher beobachten konnte, zeigte sich immer ein langsames Heranwachsen von einem Puncte aus innerhalb 3 bis 4 Wochen zu runden Ausschlags-Flecken von der Grösse eines Zehnsilbergroschen- bis Zweithalerstückes, von dieser Zeit ab kroch die Flechte in der Regel nicht mehr weiter, wenn keine Weiterpflanzung der Pilze durch Reiben stattfand; eine freiwillige Heilung sah ich nicht eintreten. Nach dem Abfallen der Flechtenborke mit den Haaren erfolgte nicht die Heilung, wie bei der Rinderflechte, es dauerte vielmehr ein Abschuppungsprocess auf der verdickten Haut fort, der mit dem Hervorwachsen der neuen Haare wieder zunahm.

Microscopische Untersuchung. Das vollkommenste Ergebniss liefern hier die Flechten-Borken, welche aus Schuppen, eingetrockneten Exsudaten und Pilzen bestehen. Die parasitischen Pflanzentheilchen bestehen auch hier in Fäden — getheilte und ungetheilte, halb durchsichtige mit schwachen und solche mit starken Conturen, die schon Einschnürungen und Andeutungen zur Sporenbildung erkennen lassen — Sporenketten und isolirten regelmässig runden Sporen. Diese ganze Pilzbildung ist wie bei der Rinderflechte, die Sporen sind aber noch etwas kleiner. Die Beziehung der Pilze zu den Haaren ist ebenfalls wie bei der Rinderflechte; alle Haare, die nicht zu früh gelockert werden und ausfallen, bekommen an dem Wurzelende eine dünne Kruste, die jedoch

niemals so stark wird als bei der Rinderflechte. Diese Haarkruste besteht in der äusseren Schicht aus verklebten und freien Epidermisschuppen, in welchen vereinzelte Sporen und Thallusfäden zerstreut liegen, in der inneren Schicht unmittelbar am Haare fast nur aus Pilzen, namentlich Sporen (Fig. 3 b). Die so incrustirten Haarwurzeln zeigten die Pilze auch in der Haarsubstanz nach der Behandlung mit einer Kalilösung, und viele solche Haare waren theils eingeknickt, theils gebrochen; die Bruchenden waren stets faserig. Die abgeschabten Schuppen von den nicht mit Borken bedeckten Flechten liessen gleichfalls Pilze erkennen, aber mehr gruppenweise an einzelnen Stellen; je schwächer die Abschuppung und je feiner die Schuppen waren, desto spärlicher fand ich auch immer die Pilze.

Ansteckung. Die Uebertragung auf Hunde gelang jedesmal, wenn die mit Sporen versehenen Schuppen resp. Borken auf der Haut zerdrückt wurden; das Blutrünstigschaben sicherte und förderte das Aufkeimen, war aber zur Ansteckung nicht nöthig; an einzelnen Impfstellen zeigten sich schon nach 8 Tagen die ersten Spuren des Aufblühens, bei anderen erst nach 14 Tagen und in einem Fall erst nach drei Wochen. Die feuchtere zarte Haut bei jungen Thieren war auch bei der Hundeflechte der fruchtbarere Boden. Die Impfung bei Pferden hatte vollkommenen Erfolg, innerhalb 14 Tage bildete sich schon eine zweithalerstückgrosse Flechte aus; die Haut deckte sich an einer begrenzten runden Stelle mit einer Schuppen-Borke bis zu einer Linie dick; bei der Abnahme derselben blieben die mit Leichtigkeit ausgehenden Haare in der Schuppendecke sitzen und ragten mit dem Wurzelende an der unteren Fläche hervor, die Haut selbst war sehr verdickt und zeigte namentlich an der Peripherie des runden, kahlen Flechtenfleckes mehrere kleine Knötchen, ein juckendes Gefühl wurde vermisst. In der abgenommenen Borke fanden sich die Pilze. Die Uebertragung auf Rinder waren im Ganzen ohne Erfolg, es bildete sich zwar an der Impfstelle ein Schörfchen, was jedoch bald verschwand, ohne dass sich eine wirkliche Flechte ausbildete. Bei einem Huhn wurde am Kamm und auf der Kopfhaut ein vergeblicher Impfversuch mit der Kruste gemacht.

An dem Menschen haftete die Hundeflechte ebenso sicher als die Rinderflechte. In einem Falle hatte eine zufällige Uebertragung stattgefunden durch ein kleines als zartes Schosshündchen gepflegtes Windspiel, welches einen mit eingeimpften Flechten behafteten Hund in seiner Hütte öfter besuchte, neben demselben zuweilen Stunden lang gelegen und sich so selbst angesteckt hatte. Die angestellten Uebertragungs-Versuche gelangen alle, und die auf diese Weise auf den Armen des Menschen erzeugte Flechten erschienen so echt, dass auch v. Bärensprung keinen Unterschied von der gewöhnlichen Flechte des Menschen auffinden konnte, als ich ihm die Hundeflechte auf dem Arme des M.-Elev. Gaber vorzeigte. An meiner Hand keimte die Hundeflechte in Gestalt der Ringflechte — H. circinatus — auf. Die Reaction war auch bei dem Menschen dem Grade nach sehr verschieden nach der Beschaffenheit der Haut, und kann ich deshalb darauf verweisen, was ich in dieser Beziehung schon früher über die Rinderflechte gesagt habe (cf. Die Flechte des Rindes, Separat-Abdruck aus dem Magazin für Thierheilk. 1857); im Allgemeinen schien mir jedoch die Reaction nach der Einimpfung der Hundeflechte durchgreifend etwas weniger lebhaft zu sein als bei der Rinderflechte. Eine freiwillige Abheilung ist mir nur in einem Falle (beim Thierarzt Fischer) vorgekommen, in allen andern Fällen mussten Mittel angewendet werden; die längste Zeit bis zur Anwendung der Heilmittel erstreckte sich auf 7 Wochen, innerhalb welcher Zeit sich noch keine Neigung zur Abheilung bemerklich gemacht hatte. Wir haben demnach an der Hundeflechte eine zweite, an dem Menschen haftende Flechte.

Ueberblicke ich hier die Resultate aller meiner früheren und neueren Uebertragungs-Versuche der Schimmelkrankheiten unserer Hausthiere auf den Menschen, so gewinnt es den Anschein, dass die Epiphyten unserer Hausthiere alle auf der menschlichen Haut aufkeimen können; dass aber namentlich die Flechten-Pilze, die Trichophyten auf der Menschenhaut einen besonders fruchtbaren Boden finden und herpetische Ausschläge erzeugen, welche von der echten Menschenflechte nicht zu unterscheiden sind. Die Hundeflechte haftet besser am Menschen, als am Rinde, und die

Rinderflechte kommt auf keinem andern behaarten Hausthiere so gut fort, wie bei dem Menschen.

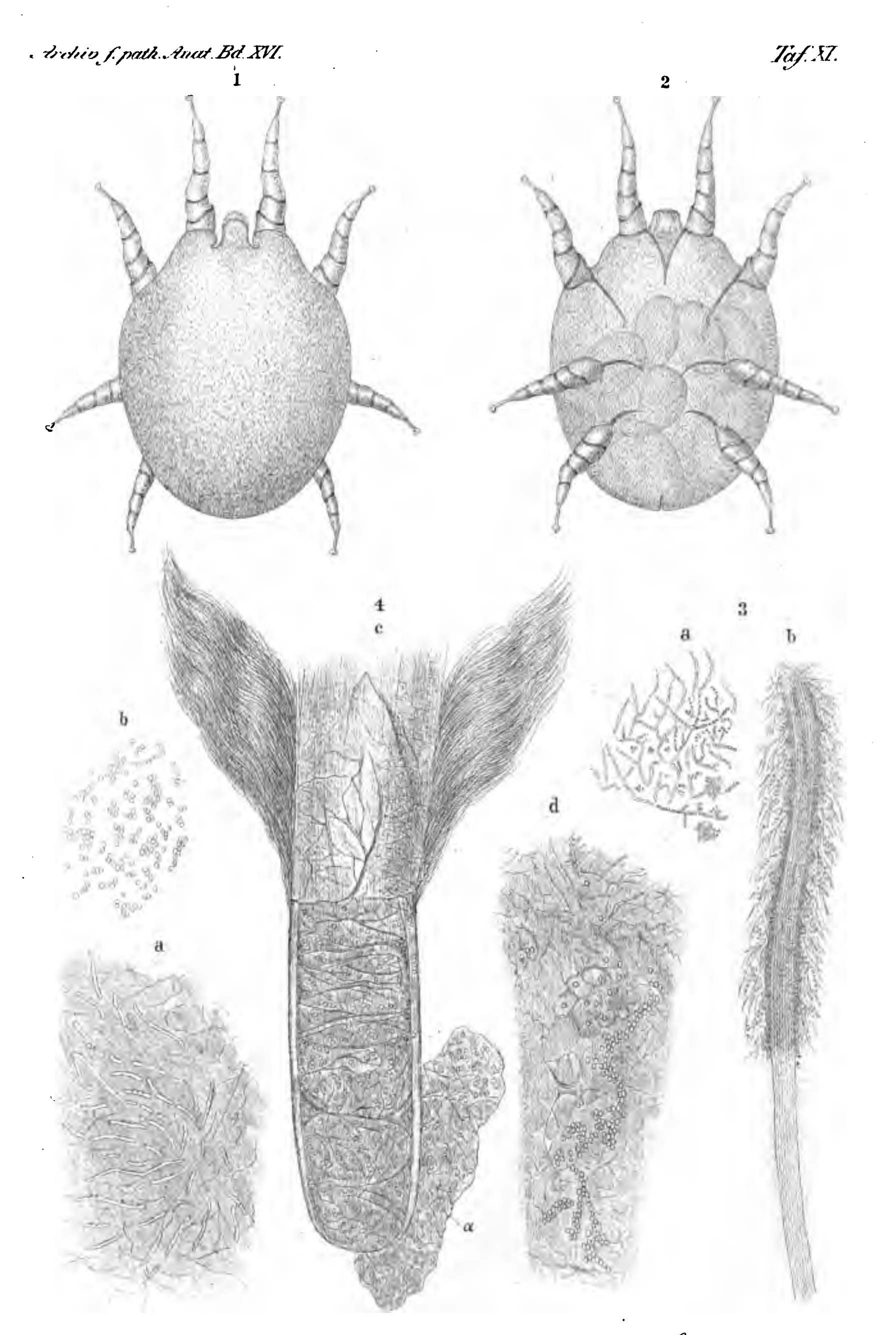
Diese, von den Epiphyten der Hausthiere gewonnenen Thatsachen mit den Resultaten, welche ich experimentell mit den Räudemilben erlangt habe (cf. Krätze und Räude etc. 1857) dürften schon hinreichend sein, dem Arzte zu zeigen, dass die vorkommenden parasitischen Hautausschläge der Menschen oft ihren Ursprung von den Hausthieren haben, und ich glaube mit gutem Grunde annehmen zu können, dass die herpetischen Ausschläge viel häufiger übertragene Rinder- und Hundeflechten sind als ursprüngliche Menschen-Flechten.

Erklärung der Abbildungen.

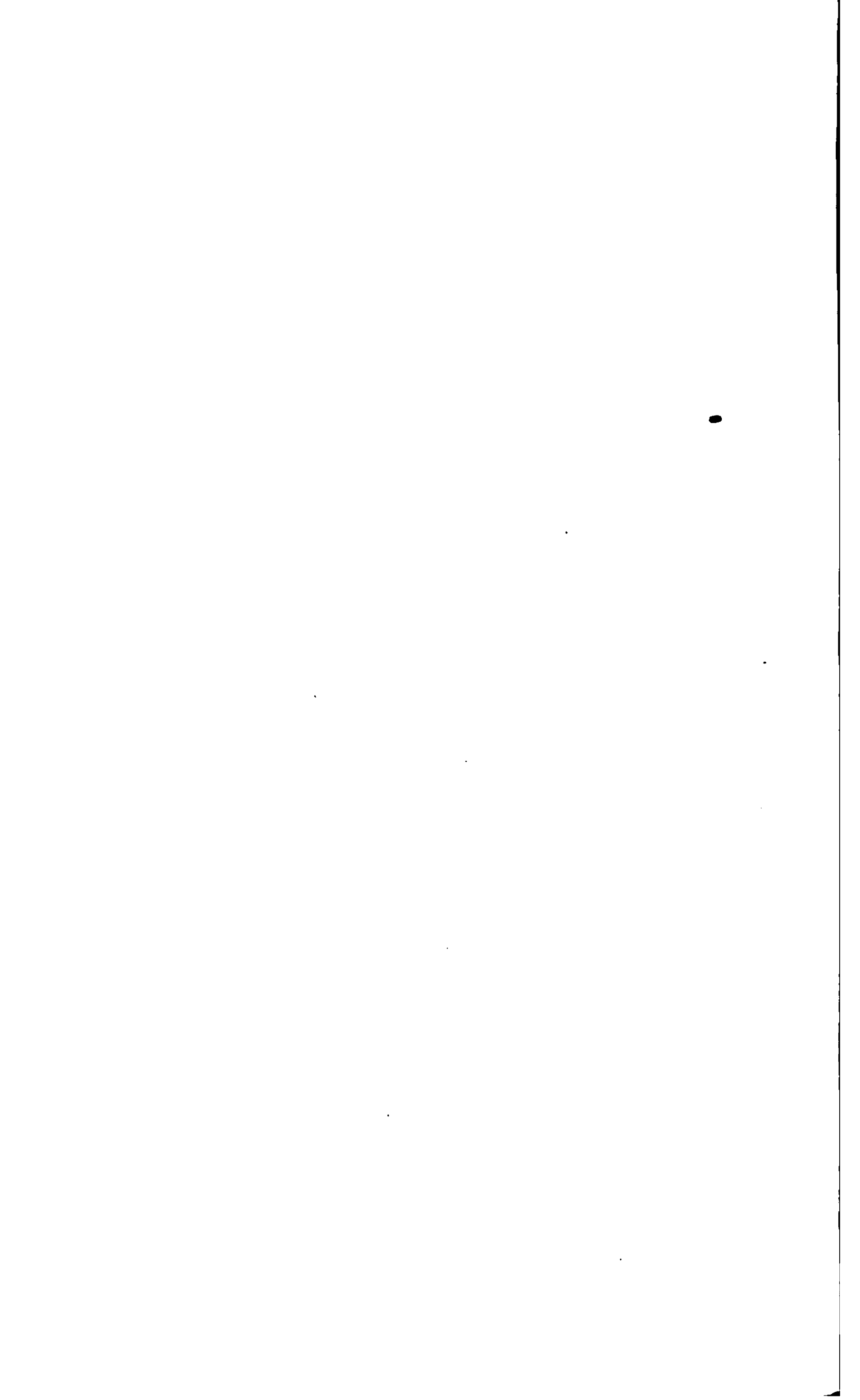
Fig. 1 u. 2. Milbe aus der Bauchhöhle des Huhns; 1) von der Rückenseite; 2) trächtiges Weibchen von der Bauchseite; Eier sichtbar.

Fig. 3. Pilze der Hundeflechte; a) Pilzfäden, Sporen, Ketten- und freie Sporen; b) ein Haar, dessen Wurzelende in einer Kruste steckt, welche aus Epitheliumschuppen und Pilzen besteht; unmittelbar am Haare liegt eine Schicht Sporen; in das Haar selbst sind ebenfalls Sporen eingedrungen.

Fig. 4. Pilze des Hahnenkammgrindes; a) Pilzfäden — hellere und dunklere, zum Theil mit Einschnürungen als Andeutung zur Sporenbildung — in einer Grindschuppe vom Kamme; b) Sporen, zum Theil in kurzen Ketten zusammenhängend; c) Federkiel einer feinen Dune, in welche die Sporen eingedrungen sind; α) ein Stück von der mit Pilzen versehenen Kruste, welche den ganzen Kiel umgab; d) eine Hautschuppe von der Impfstelle am Arm eines Menschen, in welcher Sporen gruppenweis liegen.



Gez. u. gest. v. A. Schütze.



XXX.

Chloroformasphyxie. Künstliche Respiration durch Faradisation des Zwerchfelles und durch methodische Compression des Bauches, Lebensrettung.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Die Verantwortlichkeit des Arztes, in humaner und in forensischer Rücksicht, ist bei der in Folge der Darreichung von Chloroform eintretenden Asphyxie eine so grosse, und die Nothwendigkeit, schleunige Hülfe zu gewähren, eine so dringliche, dass der Wunsch, das zur Lebensrettung einzuschlagende Verfahren festzustellen, gerechtfertigt erscheint. Möge die hier folgende Mittheilung zur Erfüllung dieses Wunsches beitragen!

Otto Krause, 4 Jahre alt, aus Berlin, wurde wegen einer Balggeschwulst (Ectasia follic. Meibom.) des linken unteren Augenlides am 7. Mai 1858 in meine Klinik aufgenommen. Nach vergeblicher Anwendung zertheilender Topica sollte die Geschwulst am 15. Mai exstirpirt werden. Der Knabe athmete vor der Operation das vor Mund und Nase gehaltene Chloroform ein, welches in der Quantität von höchstens einer Drachme auf einen an eine leinene Compresse gehefteten Schwamm geschüttet war. Während der Inhalation wandte ich mich zu dem Praktikanten, der die Operation ausführen sollte, um ihm noch einige Anweisungen zu geben. Ich mochte höchstens zwei Minuten meine Aufmerksamkeit dem Kinde entzogen haben, als ich wieder nach ihm sah und eine plötzlich eintretende Veränderung seines Gesichtes wahrnahm. Gleichzeitig bemerkte mein Assistent, dass der Puls soeben sehr klein geworden sei. Ich hörte nur noch eine einzige, kurze, rasselnde Inspiration, nach welcher das Athmen ausblieb. Das Gesicht war livid, das Auge gebrochen, die Zungenspitze gegen die an einander gedrängten Zahnreihen gepresst; die Glieder waren erschlafft. Das Kind wurde rasch aufgerichtet, bei geöffneten Fenstern mit kaltem Wasser auf Gesicht und Brust besprengt, während Liquor Ammon. caust. ihm vor die Nase gehalten wurde. Ich führte rasch einen kleinen Schwamm über die Epiglottis hin nach dem Kehlkopfe, theils um den etwa hier angesammelten Schleim zu entfernen, hauptsächlich aber, um die Schleimhaut zu reizen und Husten zu provociren. Während dessen wurde der Thorax bald durch

Frottiren, bald durch jähes Anschlagen mit einer in kaltes Wasser getauchten Compresse zu Inspirationsbewegungen angeregt. Diese Wiederbelebungsversuche mochten etwa 2—3 Minuten angehalten haben, als eine weitere Veränderung in dem Befinden des Knaben sich bemerklich machte. Der Puls verschwand gänzlich, die Gesichtsfarbe war jetzt blass, die Züge wie die einer Leiche, der Unterkiefer hing herunter. Als man die Lider von einander entfernte, um die Pupille zu inspiciren, blieb die Lidspalte offen; die Pupille war erweitert. Da alle angewandten Reizmittel, in Folge der Intensität der Chloroformanästhesie, ohne Wirkung blieben und das entfliehende Leben nicht aufhielten, schritt ich sofort zu der künstlichen Respiration, die ja erfahrungsmässig im Stande ist, die erlöschende Energie des Herzens dermaassen zu steigern, dass es eine zur Lebenserhaltung ausreichende Thätigkeit wieder entfalten kann. Mit dem Einblasen von Luft durch die Mundhöhle mochte ich mich nicht aufhalten, denn diese Procedur ist immerhin eine unsichere, weil man nicht wissen kann, ob das ganze eingeblasene Luftquantum in den Magen gepumpt werde.

Bei weitem zuverlässiger ist die methodische Compression des Bauches, welche auch bei Otto Krause ausgeführt wurde. Während ein Gehülfe mit beiden flach aufgedrückten Händen den Unterleib des in der Rückenlage befindlichen Knaben unterhalb des Nabels comprimirte, um das Ausweichen des Bauchinhaltes nach unten zu verhüten, drängte ich mit beiden Händen oberhalb des Nabels den Bauchinhalt dergestalt gegen das Zwerchfell hinauf, dass er möglichst rasch und kräftig in die Brusthöhle emporstieg. Die hierdurch bewirkte theilweise Entleerung der Lunge verrieth sich durch ein deutlich vernehmbares Geräusch, welches die austretende Luft verursachte. Sofort wurden die Hände von den Abdomen zurückgezogen, um diejenige Erweiterung des Brustraumes und der Lunge eintreten zu lassen, welche dem Einströmen der atmosphärischen Luft in die Luftwege Vorschub zu leisten geeignet ist. Nach dem Rhythmus des natürlichen Athmens wurde diese Procedur ungefähr 3 Minuten lang fortgesetzt, ohne dass ein Erfolg ersichtlich war. Sie liess eine vollkommene Erschlaffung des Zwerchfelles erkennen, denn bei der geschilderten Compression stiess man durchaus nicht auf ein Hinderniss, wie es von der natürlichen Spannkraft des Zwerchfelles hätte dargeboten werden müssen, ebenso wenig bemerkte man in dem der Inspiration zugewiesenen Zeitraume die von der Contraction dieses Muskels sonst hervorgerufene Wölbung des Epigastrium.

Ich schritt nun zu der Faradisation des Zwerchfelles, um es zu Contractionen zu veranlassen. Der eine Stromgeber des du Bois-Reymondschen Inductionsapparates wurde auf den Nervus phrenicus (da, wo der Musculus omohyoideus an dem äusseren Rande des Sternocleidomastoideus liegt), und der andere Stromgeber an die Seitenwand des Thorax, im siebenten Intercostalraume, angesetzt; der zuletzt bezeichnete Stromgeber wurde möglichst tief gegen das Zwerchfell hineingedrängt. Diese Faradisation geschah bald rechterseits, bald linkerseits, die Kette blieb jedes Mal so lange geschlossen, als eine tiefe Inspiration währt. Der Strom war 10 Mal unterbrochen worden, als die auf eine Contraction des Zwerchfelles hinweisende Wölbung des Bauches sich einstellte, zuerst anscheinend

nur auf der eben faradisirten Seite, sehr bald aber deutlich über die ganze Oberbauchgegend hin, und zwar mit einem kurzen Schluchzen verbunden. Als der Strom jetzt versuchsweise unterbrochen wurde, führte das Kind zu unserer Freude die erste spontane Inspiration aus, zwar schwach, aber doch deutlich wahrnehmbar. Eine zweite und dritte Inspiration erfolgte, ohne dass der Inductionsstrom weiter angewandt wurde. Nach der dritten Inspiration röthete sich das Gesicht plötzlich und vorübergehend *), und der Radialpuls wurde fühlbar. Ich glaubte nun den Inductionsstrom entbehren zu können und das Kind versuchsweise sich selbst überlassen zu dürfen. Aber das Athmen und die Herzcontractionen wurden sofort schwächer und drohten wieder aufzuhören. In der Ueberzeugung, dass jetzt Alles auf eine möglichst ergiebige Austreibung des von dem Blute an die Lungenbläschen abgegebenen Chloroformgases ankam, wandte ich ohne weiteren Verzug die methodische Compression des Bauches von Neuem an, welche auch zur Unterhaltung des Athmens vollkommen ausreichte. Ein unverkennbarer Unterschied gegen die frühere Vornahme der Compression zeigte sich sofort in dem Widerstande, den diese jetzt von der Spannkraft des Zwerchfelles erfuhr. Der Versuch, die Compression auszusetzen, hatte übrigens noch nach 10 Minuten ein bedrohliches Schwächerwerden der Respiration und des Pulses zur Folge. Ich fuhr deshalb, — während zur Beseitigung der Anästhesie und zur Erweckung von Reflexactionen die Extremitäten frottirt, Gesicht und Brust mit kaltem Wasser besprengt und Salmiakgeist vor Mund und Nase gehalten wurden, — mit der Compression so lange fort, bis bei dem Aussetzen derselben Puls und Respiration die gehörige Energie zeigten. Von dem Beginne der Asphyxie bis zu diesem Augenblicke waren 20 Minuten vergangen. Erst jetzt war die Anästhesie so weit gewichen, dass auf das Besprengen des Gesichts mit kaltem Wasser der Mund sich verzog, und auf das Vorhalten von Salmiakgeist Husten erfolgte. Das Kind schlug die Augen auf, die einen natürlichen Ausdruck hatten, das Gesicht nahm die normale Färbung an und das Kind begann zu schreien. Es war jetzt so weit hergestellt, dass die Exstirpation der Lidgeschwulst ausgeführt werden konnte.

Gleich nach der Operation verrieth das Kind klares Bewusstsein, schlief aber alsbald ein. Als es nach einer Stunde erwachte, fühlte es sich ganz wohl. Eine weitere Nachwirkung des Chloroforms verrieth sich nicht.

Meines Wissens ist der eben mitgetheilte Fall der erste, in welchem die Faradisation des Zwerchfells gegen die Chloroform-Asphyxie bei einem Menschen mit Erfolg angewandt wurde. Herr Hugo Ziemssen **) bewerkstelligte die künstliche Respiration ver-

*) Herr Ulrich in Wien (Ueber Lebensrettung bei Asphyxie nach Chloroform- und Aethereinathmung. Wien 1858, Gerold) hat diese Erscheinung in 2 Fällen von Chloroformasphyxie beobachtet, in denen ihm die Lebensrettung durch das rhythmische Empordrängen der Baucheingeweide gegen das Zwerchfell gelang. Mit Recht begrüsste er sie als ein Zeichen der wiederbeginnenden arteriellen Circulation.

**) Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1857, S. 40.

mittelst des faradischen Stromes in einem Falle von Asphyxie durch Kohlenoxydgas, den er ausführlich mitzutheilen versprach. Aus seiner vorläufigen Notiz geht hervor, dass er nicht nur den Nervus phrenicus, sondern auch alle vom Plexus cervicalis und brachialis zu den respiratorischen Muskeln tretenden Zweige gereizt habe, um eine möglichst vollständige Erweiterung des Thorax zu erzielen. Die künstliche Respiration wurde mit Unterbrechungen von ½–1 Stunde, in denen man mit anderen Reizen (Bespritzen mit Eiswasser und Abreiben des Körpers) abwechselte, über 12 Stunden fortgesetzt, und bewirkte Genesung. Der Antheil an der Lebensrettung, den die Faradisation des Zwerchfelles in dem Ziemssen-schen Falle hatte, lässt sich demnach wohl nicht abgrenzen. Eher ist dies schon in meinem Falle möglich, in welchem die localen Erscheinungen, namentlich die Wölbung der Oberbauchgegend und die schluchzende Inspiration, die durch den Inductionsstrom hervorgerufene Zwerchfellcontraction ausser Zweifel setzten. Ob gleichzeitig eine Reizung des Herzens durch den Strom bewirkt worden sei, indem von dem am Halse applicirten Stromgeber ausser dem Phrenicus auch der Sympathicus in Anspruch genommen wurde, muss ich dahin gestellt sein lassen. Der Umstand, dass die Zwerchfellcontractionen früher sich zeigten als der Radialpuls, spricht nicht gegen eine derartige combinirte Wirkung. Es würde aus ihm nur hervorgehen, dass zu der Zeit, in welcher die Zwerchfellscontraction ersichtlich war, die Herzcontraction noch nicht intensiv genug war, um den Radialpuls fühlbar zu machen. Eben deshalb kann aber die Einwirkung des faradischen Stromes auf das Herz hier nur nebenbei zur Sprache kommen, denn auch vor ihr hatte ja das Herz seine Contractionen, wenn sie auch nicht fühlbar waren, doch nicht ganz eingestellt, sonst hätte der Knabe nicht in das Leben zurückgerufen werden können. Da die Respirationsbewegungen hier früher auftraten als der Radialpuls, kann ihnen ein grosser Antheil an der Steigerung der Herzenergie wohl nicht bestritten werden. In einem Falle von Chloroformasphyxie, den ich bei der Exstirpation eines Carcinoms der Mamma in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Schulz in Perleberg im Jahre 1851 beobachtete und durch methodische Compression des Unterleibes mit Erfolg behandelte,

war der Radialpuls ungefähr 10 Minuten vor der spontanen Respiration wiedergekehrt. Aehnlich verhielt es sich in den beiden Fällen, welche Hr. Ulrich in der erwähnten Schrift veröffentlicht hat. Die bisherigen Beobachtungen an Kranken und Experimente an Thieren beweisen, dass in der Regel der Radialpuls früher als das Athmen bei dem aus der Asphyxie Erwachenden sich einstelle*). Wenn nun dem entgegen bei Otto Krause das Wiederauftreten der Respiration demjenigen des Radialpulses vorausging, leuchtet der Effect der Faradisation des Zwerchfelles hier um so mehr ein, und gewinnt volle Berechtigung gegenüber demjenigen, welchen die methodische Compression des Unterleibes ausübt. Am Besten ist es jedenfalls, beide zu combiniren und somit eine kräftige Erweiterung des Thorax durch dynamisches Hinunterdrängen des Zwerchfelles und eine Verengerung der Brusthöhle durch mechanisches Empordrängen des Zwerchfelles zu erzeugen, wobei selbstverständlich der Rhythmus der normalen Respiration befolgt werden muss.

Die Frage, ob die Anwendung der Elektricität als Mittel zur künstlichen Unterhaltung der Respiration bei der Chloroformasphyxie wirksamer sei als das Einblasen von Luft in die Lungen ist im Jahre 1855 von der Société médicale d'émulation aufgeworfen und discutirt worden**), der Commissionsbericht verneinte die Frage, Duchenne bejahte sie, genügend beantwortet ist sie aber überhaupt noch nicht. Da ich auf sie bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen werde, will ich hier nur bemerken, dass, wenn der Apparat zur Anwendung der Elektricität nicht zur Hand ist, oder der Arzt nicht die nöthige Fertigkeit in der Anwendung besitzt, das Einblasen von Luft in die Lungen möglichst frühzeitig nach dem Beginne der methodischen Compression des Unterleibes vorgenommen und mit ihr combinirt werden müsse. Soll aber das Einblasen von Luft in die Lunge die ausgezeichneten Dienste,

*) Vgl. Franz Hartmann: Beitrag zur Literatur über die Wirkung des Chloroforms, Giessen 1855; Lallemand, Recherches expérimentales sur les moyens à employer contre les accidens déterminés par les inhalations de chloroforme. L'Union médicale 1855, No. 9—13.

**) S. L'Union méd. 1855, No. 9—13, 37—38, 47, 62.

die es zu leisten im Stande ist, gewähren, dann darf es jedenfalls nur als Ersatz des Inspirationsactes und also nur als ein Theil der künstlichen Respiration angewandt werden. Für einen Ersatz des Inspirationsactes kann ich das Lufteinblasen nur dann halten, wenn atmosphärische Luft in die Lungen eingeführt wird. Dass eine mit dem Asphyctischen beschäftigte Person die von ihr ausgeathmete Luft ihm einblase, ist schon rationell nicht zu billigen. Man bedenke, dass die durch die Asphyxie so dringend gebotene Entfernung der kohlensäurehaltigen Luft aus der Lunge nur durch Diffusion begünstigt werde, diese aber, da sie unter gleichartigen Gasen nicht vor sich geht, den Eintritt von sauerstoffhaltiger Luft erfordere. Das Einblasen von kohlensäurehaltiger Luft vermag höchstens die Lungenbläschen auszudehnen und einen Theil des Chloroformgases aus ihnen zu verdrängen. Allein diese Wirkung reicht bei der Bekämpfung der Asphyxie nicht aus. Vielmehr ist gerade hier eine freiere Zufuhr sauerstoffhaltiger Luft zu dem in den Lungengefässen enthaltenen und, so lange das Leben noch nicht erloschen ist, jedenfalls, wenn auch schwach, circulirenden Blute erforderlich, damit es sich des Chloroforms entledige und die Nervencentra von diesem sie lähmenden Gifte befreie. Hierzu eignet sich am besten die Luft, welche durch das geöffnete Fenster einströmt.

Man hat sich zum Einblasen in die Lungen eines männlichen Katheters bedient, den man über die Epiglottis hinweg in den Kehlkopf einführte. Ich halte dies für eben so unzweckmässig als die Kanüle mit seitlichem Fenster, welche man nach Tracheotomie in die Luftröhre legt. Beide Instrumente haben die Oeffnung an der Seite oberhalb des blinden Endes, während das Eintreten der Luft, sowie ihr Austreten, ein offenes Ende erfordert und durch eine seitlich angebrachte Oeffnung nun gehindert werden kann. Eine am Ein- und Ausgange offene, dem männlichen Katheter in Richtung und Stärke gleichende Röhre, welche über den Kehldeckel hinweg in den Kehlkopf geschoben wird und mit einem kleinen Blasebalge in Verbindung steht, ist der passende Apparat zum Einblasen der Luft. Selbstverständlich muss man hierbei das bei einer gewöhnlichen Inspiration aufzunehmende Luftquantum im Auge

haben. Hat man ein solches eingeblasen, dann muss sofort durch die methodische Compression des Unterleibes die Exspiration nachgeahmt werden. Für das Entweichen der Luft bei dieser künstlichen Exspiration bringe man eine Oeffnung in dem Blasebalge in der Nähe seines Griffes an, welche der Handhabende während des Einblasens bequem mit dem Finger verschliessen kann. So wechseln Einblasen und Hinausdrängen der Luft mit einander ab, bis bei einer versuchten Unterbrechung des künstlichen Athmens die spontane Respiration sich zeigt.

Es kann vorkommen, dass man bei dem Versuche, Luft durch den Kehlkopf einzublasen, die unangenehme Wahrnehmung macht, dass die Luft regurgitire und den Kehlkopf nicht passire. Man hat für diese Fälle eine Verstopfung des Kehlkopfes durch Schleim angenommen, indess fand eine solche weder in Menschen- noch in Thierleichen nach dem durch Chloroforminhalation herbeigeführten Tode sich vor. Eben so wenig begründet erscheint die Annahme eines krampfhaften Verschlusses der Stimmritze in diesen Fällen, denn bei einer solchen darf der Stridor nicht fehlen, der indess in den bisher beobachteten Fällen von Chloroformasphyxie nicht wahrgenommen wurde. Regurgitirt die in den Kehlkopf eingeblasene Luft, dann muss man wohl an eine bewegliche, in dem Kehlkopfe oder in der Nähe seines Einganges befindliche Geschwulst denken, welche zufällig während der Darreichung des Chloroforms sich umlagert und den Athmungsweg versperrt. Schon die Möglichkeit des Vorhandenseins einer solchen Geschwulst sollte den Arzt veranlassen, vor der Darreichung des Chloroforms den Kehlkopf, namentlich auch vermittelst des Kehlkopfspiegels, genau zu untersuchen. Findet er eine solche Geschwulst, dann wird er gewiss lieber ohne Chloroform operiren. Hat er diese Vorsicht nicht gebraucht, dann muss er, sobald der Chloroformirte zu athmen aufgehört hat, und die in den Kehlkopf eingeblasene Luft regurgitirt, ohne Verzug die Tracheotomie ausführen und die künstliche Inspiration durch die Wunde der Luftröhre eintreten lassen. Die Tracheotomie ist aber nicht ohne Weiteres für ein Mittel zur „Wiederbelebung bei Chloroformasphyxie" zu halten. Denn bei Thieren, an denen vor dem Chloroformiren die Tracheotomie aus-

geführt worden, und die Inhalation des Chloroforms durch eine in die Luftröhrenwunde geschobene Kanüle vor sich geht, treten Asphyxie und Tod, trotz der Tracheotomie, in derselben Weise ein wie bei solchen Thieren, welche dieser Operation vor dem Einathmen des Chloroforms nicht unterworfen wurden. Schon aus diesem Grunde darf man nicht die Tracheotomie als ein Mittel zur Wiederbelebung bei Chloroformasphyxie hinstellen. Man muss sich dies klar machen, damit man nicht etwa einen Arzt zur Verantwortung ziehe, welcher in einem erfolglos behandelten Falle von Chloroformasphyxie die Luft durch den Kehlkopf einblies, ohne die Tracheotomie auszuführen. Leicht begreiflich aber ist es, dass für einen Kranken, der an einem Verschlusse des Kehlkopfes zu ersticken im Begriffe ist, die Tracheotomie das indirecte Wiederbelebungsmittel sei, gleichviel ob ein solcher Zufall ihn während der Chloroformnarcose oder sonst trifft.

XXXI.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Zur Frage über das Vorkommen eines intrauterinen Lungenemphysems.

Von Prof. Hecker in München.

Während meiner Wirksamkeit in Marburg habe ich den folgenden, in mehrfacher Beziehung beachtenswerthen Fall beobachtet:

Bei einer 22jährigen Erstgebärenden stellten sich die ersten deutlicheren Wehen am 7. März d. J. Morgens 3 Uhr ein, nachdem schon durch 2 Tage hindurch schwache und seltene Zusammenziehungen des Uterus bemerkt worden waren. Mehrere Umstände kamen zusammen, welche den Hergang der Geburt complicirten, und mich schon früh veranlassten, in Bezug auf die Erhaltung des kindlichen Lebens eine ungünstige Prognose auszusprechen; einmal hatte sich schon während der Schwangerschaft in der etwa um 1 Zoll verkürzten Conjugata des Beckeneingangs ein nicht unbedeutendes Hinderniss für den Durchtritt des Kindskopfes ergeben, dann aber floss das Fruchtwasser Vormittags 11 Uhr, also 8 Stunden nach Beginn der Wehenthätigkeit bei einer Eröffnung des Muttermundes zur Grösse eines Viergroschenstücks in grosser Menge ab, und endlich waren und blieben die Contractionen des Uterus trotz aller dagegen angewandten Mittel so ungenügend und unwirksam, dass sein unterer Abschnitt sich nicht eher so weit entfaltete, um einen operativen Eingriff als zulässig erscheinen zu lassen, als bis die fötalen Herztöne, die bis dahin in der linken Mutterseite stets deutlich wahrnehmbar gewesen waren, nicht mehr gehört werden konnten. Dies war am 8ten Morgens 4 Uhr der Fall. Von da ab änderte sich der Verlauf der Geburt schnell: der Muttermund verstrich, und unter kräftigen Wehen wurde das Kind in erster Schädelstellung um 5 Uhr Morgens ohne Kunsthülfe geboren. Dasselbe zeigte weder Herzschlag, noch eine Spur von Athembewegung, sondern war vollkommen todt, und in Rücksicht auf den Umstand, dass man sein Absterben hatte mit dem Ohre verfolgen können, unterblieb jede Art von Versuch, es ins Leben zurückzurufen. Die Leiche wurde in dem Auditorium der Entbindungsanstalt, welches gegen 7 Uhr Morgens geheizt zu werden pflegte, in ein Leinentuch gehüllt, auf einem Tische deponirt, und die Obduction derselben Vormittags 11 Uhr, also 6 Stunden nach der Geburt,

von meinem Assistenten, Herrn Dr. Hucter, in meinem Beisein vorgenommen. Das Kind, weiblichen Geschlechts, war 7 Pfd. schwer und 20 Zoll lang, also vollkommen ausgetragen; nirgends war eine Spur von Fäulnisserscheinungen zu entdecken, so dass jeder mit den anamnestischen Thatsachen Unbekannte dasselbe als ganz frisch abgestorben hätte erklären müssen; hervorgehoben zu werden verdient nur ein eigenthümlicher Geruch, welchen ich oft genug an todtgeborenen Kindern wahrgenommen habe, die lange in einem Uterus verweilt hatten, in welchem in Folge von vorzeitigen Respirationsbewegungen viel Meconium entleert worden war, und dass eine solche Entleerung hier in bedeutendem Grade stattgefunden hatte, dafür hatte man Beweise genug, denn während der Geburt war der untersuchende Finger oftmals mit einem grünlichen Ueberzuge bedeckt zu Tage gekommen, an einzelnen Stellen der Hautoberfläche haftete noch, trotz der vorangegangenen Reinigung, eine ähnlich beschaffene Bedeckung, und der Befund des Darmkanals sowie das Aussehen der Placenta sprachen, wie wir weiter unten sehen werden, gleichfalls dafür; dieser Geruch aber, der mitunter äusserst intensiv ist, darf mit dem Fäulnissgeruche nicht verwechselt werden. Bei der Inspection ergab sich dann noch, dass sich die Kopfgeschwulst mehr auf dem linken Scheitelbeine befand, dass Stirnbein und Hinterhauptsbein unter die Scheitelbeine zurückgedrückt waren, dann von den letzteren das linke wiederum tiefer stand als das rechte; an der Kopfhaut konnte keine vom Promontorium herrührende Druckstelle aufgefunden werden. Der After stand weit offen, die Scheidenklappe zeigte an ihrem unteren Theile eine stielartige, etwa $\frac{1}{2}$ Zoll lange, nach aussen hervorragende Verlängerung.

Nach Eröffnung der Brusthöhle fiel gleich in die Augen, dass die Lungen sich in grossem Umfange wahrnehmen liessen, und nicht, wie gewöhnlich, im Grunde des Thorax aufgesucht zu werden brauchten, dass namentlich die linke den Herzbeutel in einer Weise bedeckte, wie man es nur nach vollständig eingeleiteter Athmung wahrzunehmen Gelegenheit hat; auch hatten sie nicht die bekannte rothbraune Farbe fötaler Lungen, sondern waren viel heller, grauroth, und fühlten sich schwammig an. Zum Behufe genauerer Untersuchung wurden nun die sämmtlichen Brusteingeweide im Zusammenhange herausgenommen, und zunächst die Schwimmprobe gemacht: Beide Lungen, mit Luftröhre und Kehlkopf, wurden zusammen mit dem Herzen, der Gl. thymus und thyreoidea auf in einem Eimer enthaltenes Wasser geworfen, und dabei ergab sich das überraschende Resultat, dass diese Theile vollkommen schwammen, und nach wiederholten Bemühungen, sie auf den Boden des Gefässes herabzusenken, immer schnell wieder an die Oberfläche des Wassers emportauchten, ohne auch nur eine Tendenz nach unten zu behalten. Weiterhin zeigten sich beide Lungen nicht nur mit sehr viel Blut erfüllt, so dass aus Einschnitten in das Parenchym derselben schaumiges Blut entleert werden konnte, sondern an vielen Stellen ihrer Oberfläche, namentlich aber an den Rändern, fand sich ein unverkennbares Emphysem vor, genau von derselben Beschaffenheit, wie man es beobachtet, wenn bei Scheintod auf eine unvorsichtige Weise, besonders durch einen in die Luftröhre eingeführten elastischen Katheter, Luft eingeblasen worden, und das Kind dann, wenn auch zu Respirationen gebracht, bald nachher zu Grunde gegangen ist: ganz grosse, Luft enthaltende Perlen,

wechselten mit schneeweissen Stellen von der bekannten Beschaffenheit ab, ein Befund, der mich unter anderen Umständen auf das Bestimmteste zu der Annahme veranlasst haben würde, dass künstliche Insufflationen stattgefunden hatten. Die Luftröhre, die bis in die feineren Bronchien verfolgt wurde, war leer und hatte eine etwas geröthete Schleimhaut, das Herz enthielt viel dunkles, geronnenes Blut, seine Gefässe, sowie die fötalen Communicationen waren normal. Die Schwimmprobe, die nach Abtrennung des letzteren von den Lungen vollständig durchgeführt wurde, hatte die zu erwartenden Resultate: jede Lunge schwamm für sich, jeder Lungenlappen, sowie jedes einzelne Stück, in das diese zerschnitten wurden, verhielten sich ebenso. Von Fäulnisserscheinungen war Nichts zu bemerken. Die Organe der Unterleibshöhle boten keine Abweichung dar, der Darmkanal, der vom After bis zur zweiten Krümmung des Colon vollkommen leer war, enthielt in den weiter zurückliegenden Partien noch viel Kindspech. Der Knochenkern in der Oberschenkelepiphyse ziemlich nahe an der Diaphyse liegend, etwa 3 Lin. breit, sehr gefässreich, daher dunkelroth, und beim Darüberstreichen mit dem Messer knirschend, also schon sehr reich an Kalksalzen. Placenta und Nabelstrang durch Berührung mit meconiumhaltigem Fruchtwasser sehr grün gefärbt; sehr starke Entwicklung der Placenta uterina, welche das fötale Gewebe derselben als eine weissliche Membran überzog.

Die mitgetheilte Beobachtung, deren Richtigkeit nicht angezweifelt werden kann, könnte zu sehr weitgehenden Erörterungen Veranlassung geben. Indem ich mich nur auf einiges Wenige beschränke, muss ich zunächst gestehen, dass mir unter den sehr zahlreichen Sectionen todtgeborener Kinder, die ich vorgenommen, nie ein ähnlicher Befund sich dargeboten hat, und es wird vor allen Dingen die Frage aufzuwerfen sein, ob der Luftgehalt der Lungen, resp. das Emphysem als ein Product der Fäulniss oder intrauteriner Respirationen aufgefasst werden müssen. Für die erstere Annahme könnte allenfalls der weiter oben angeführte eigenthümliche Geruch der Leiche geltend gemacht werden; derselbe kann aber bei dem gänzlichen Fehlen irgend eines anderen Zeichens von Zersetzung Nichts für dieselbe beweisen, sondern muss eine andere Deutung erfahren, die wir oben gegeben haben. Weit wichtiger aber ist, dass eine solche jeder bisherigen Erfahrung über diesen Gegenstand schnurstracks zuwiderläuft, denn diese lehrt, dass von allen Organen die Lungen mit am spätesten dem Fäulnissprocess unterliegen, dass daher ein solcher Zustand nur dann als in ihnen vorhanden anzunehmen ist, wenn an anderen Theilen unzweideutige Zeichen desselben, bei todtgeborenen Früchten namentlich an der Haut, nachgewiesen werden können, und wir würden, wenn wir dennoch bei derselben stehen bleiben wollten, das unerhörte Factum vor uns haben, dass innerhalb der kurzen Zeit von 7 Stunden, die von dem Absterben des Kindes bis zur Obduction verflossen sind, ganz isolirt in den Lungen eine durch Fäulniss bedingte Entwicklung von Luft stattgefunden, die nicht nur diese Organe durchaus schwimmfähig gemacht, sondern sogar Emphysemblasen erzeugt habe, und dies bei einer gewöhnlichen Zimmertemperatur! Eine solche Auffassung erscheint mir zu unnatürlich, als dass ich mich entschliessen könnte, ihr beizutreten. Auf der anderen Seite ist es nicht unbedenklich, weil gleichfalls ohne Analogie, den Luft-

gehalt der Lungen und das Emphysem als das Resultat intrauteriner Respirationen aufzufassen. Die Lehre von dem Athmen des Kindes im Uterus ist jetzt so weit vorgeschritten, dass man nicht mehr durch Sectionsbefunde überrascht wird, bei denen einzelne kleinere Abschnitte der Lungen mit Luft erfüllt und demgemäss schwimmfähig erscheinen, ohne dass das Kind nach der Geburt geathmet hatte, aber es ist noch nicht beobachtet und a priori auf das Höchste bezweifelt worden, dass jemals ein solcher Grad von Lufterfüllung der Lungen, wie er hier vorliegt, auf dem angegebenen Wege zu Stande kommen könne, abgesehen von dem Emphysem, welches noch jüngst von Casper*) in das Bereich der Fabel verwiesen worden ist. Trotz dieser Schwierigkeiten, die ich nicht unterschätze, bleibt mir, wenn ich richtig Gesehenes nach meinem Dafürhalten richtig deuten will, Nichts übrig, als bei der genannnten Auffassung stehen zu bleiben, und ich bin der Meinung, dass man für den Fall in Rede Einiges zu Gunsten der Möglichkeit einer intensiven Athmung im Uterus anführen kann. Wie schon erwähnt, war das Fruchtwasser um 11 Uhr Vormittags abgeflossen, und das Kind hat von da bis zu seinem Tode, also durch 17 Stunden hindurch, respiriren können; dabei ist die Kreissende sehr häufig und behufs Constatirung der Beckenenge auch öfter mit der halben Hand untersucht, also der Luft wiederholt freier Zugang zur Gebärmutter geschaffen worden; als Motiv zur Athmung kann freilich kein anderer Umstand, als die durch Entleerung des Liquor Amnii bewirkte engere Umschliessung des Kindes durch den Uterus, angeführt werden, denn eine Umschlingung der Nabelschnur um den Hals, oder eine andere den Placentarkreislauf störende Veranlassung war nicht vorhanden. Wenn also nach meiner Ansicht im vorliegenden Falle Luftgehalt der Lungen, sowie Emphysem als Resultate intrauteriner Respiration zu betrachten sind, so brauche ich kaum auf die Wichtigkeit aufmerksam zu machen, welche diese Thatsache für die gerichtliche Medicin in sich schliesst, denn dass Lungen von einem Kinde, welches keinen Athemzug nach der Geburt gethan hat, unter Umständen total schwimmfähig sein können, ist gewiss interessant genug, wenn man darin auch nicht sogleich eine Lebensgefahr für die Schwimmprobe zu erblicken braucht, deren Zuverlässigkeit bei umsichtiger Anwendung von mir am allerwenigsten bestritten werden soll; auf eine Art und Weise aber, die Beziehung solcher Fälle, wie der vorliegende, zur gerichtlichen Medicin, in Frage zu stellen, möchte ich bei dieser Gelegenheit aufmerksam machen, weil ich sie für unrichtig halte: man sagt nämlich, wie z. B. Casper, dass diese wohl ein klinisches, aber kein forensisches Interesse hätten, da bei heimlichen Geburten, mit deren Resultaten es der Gerichtsarzt zu thun habe und die notorisch immer praecipitirte seien, eine solche spontane Anfüllung der Lungen mit Luft niemals in der Art zu Stande kommen könne, dass dadurch der Werth der Schwimmprobe irgendwie eine Alteration erfahre. Dagegen möchte ich bemerken, dass man im Allgemeinen nie wissen kann, ob eine klinisch beobachtete Thatsache nicht unter Umständen einen forensischen Werth erhält, und dass bei der vielfachen Verkettung der Umstände eine heimliche Geburt recht gut einmal durch enges Becken, zu frühen Abfluss

*) Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin, thanatologischer Theil, S. 749.

des Fruchtwassers u. s. w. sich verzögern kann, ohne dass dadurch der Charakter der Heimlichkeit verloren geht; der Gerichtsarzt würde dann durch einen Befund, wie wir ihn vor uns haben, jedenfalls in die äusserste Verlegenheit gesetzt werden. In Bezug auf das intrauterine Emphysem muss ich Casper vollkommen Recht geben, wenn er sagt *), „dass bis jetzt noch kein einziger gut beobachteter und zweifelloser Fall von spontan in fötalen Lungen entwickeltem Emphysem bekannt, und dass es folglich in der forensischen Praxis nicht gestattet ist, die Schwimmfähigkeit der Lungen Neugeborener dieser Ursache zuzuschreiben", es scheint mir indessen, dass der mitgetheilte Fall Veranlassung geben muss, eine Modification in diesem Ausspruch eintreten zu lassen.

Als Gegensatz zu dem obigen Sectionsbefunde will ich hier einen anderen kurz anreihen. Am 19. November vorigen Jahres wurde von einer Mutter, die schon 2 Jahre vorher in der Marburger Entbindungsanstalt niedergekommen war, und an hochgradiger Tuberculose litt, ein Kind männlichen Geschlechts geboren, welches gleich nach der Geburt athmete und laut schrie, 6 Stunden darauf aber verstarb. Dasselbe war 1¾ Pfd. schwer und 14 Zoll lang, mithin aus dem Ende des 7ten Schwangerschaftsmonates, womit übereinstimmte, dass die Hoden sich noch in der Bauchhöhle befanden, und der Knochenkern in der Oberschenkelepiphyse fehlte. Das Merkwürdige war nun, dass die Lungen nirgends eine Spur von Luft enthielten; in Verbindung mit dem Herzen, sowie ohne dasselbe auf Wasser geworfen, gingen sie vollständig unter, ebenso ihre einzelnen Lappen und Läppchen, ihre Farbe war eine durchaus fötale, und selbst die genaueste Betrachtung liess nirgends ausgedehnte Lungenzellen wahrnehmen. Hier hatte also das Leben 6 Stunden hindurch ohne jegliche Lungenathmung, die wahrscheinlich durch mangelnde Starrheit der Luftröhrenknorpel oder durch insufficiente Innervation von Seiten der Medulla oblongata verhindert worden war, bestanden, ein Fall, der in diesem Extrem gewiss sehr selten vorkommt, während, wie bekannt, selbst über grössere Abschnitte der Lungen verbreitete Atelectase unter diesen Umständen nicht ungewöhnlich ist.

2.

Cavernenbildung in den Lungen eines 17 Wochen alten Kindes.

Von Prof. Hecker in München.

Ueber das Kind liess sich nur soviel in Erfahrung bringen, dass es seit der Geburt viel geschrien habe, eigentlich krank aber erst seit 12—14 Tagen geworden sei und zwar unter den Erscheinungen eines sich durch Strabismus und Nackencontracturen manifestirenden Gehirnleidens, das am 15. August vorigen Jahres zum

*) l. c.

Tode geführt hatte. Aus dem Sectionsprotocolle verdient Folgendes hervorgehoben zu werden; Die grosse Fontanelle sehr erweitert, Körper nicht besonders abgemagert, ein Schneidezahn im Unterkiefer. Die Windungen des Gehirns sehr abgeflacht, alle 4 Ventrikel durch eine wasserhelle Flüssigkeit bedeutend ausgedehnt. Plexus chorioidei ganz ausgewaschen, das Gewebe des Gehirns durch das Wasser macerirt. Exquisite Meningitis tuberculosa sowohl in Form zahlloser miliarer Granulationen, in geringerem Grade auf der Gehirnoberfläche, in weit stärkerem längs der beiden Fossae Sylvii und an der Gehirnbasis, als auch, namentlich am letzteren Theile und hier besonders wieder zwischen Chiasma und Corpora quadrigemina in Gestalt dicker, grünlicher, theils gelatinöser, theils schwartiger Exsudationen. Die linke Lunge stark an die Pleura costalis angeheftet, ihr unterer Lappen total tuberculös: in seinen unteren Partien die miliare Form, in der Mitte tuberculöse Infiltration, die nach oben in eine kirschengrosse Caverne mit dickem, gelbem, bröcklig-käsigem Inhalte überging; dieselbe war bei der Herausnahme eingerissen und krankes Lungengewebe an der Thoraxwand haften geblieben. Oberer Lappen der linken Lunge, sowie die rechte gesund, alle übrigen Organe normal.

3.

Ueber die Innervation der durch Ueberpflanzung gebildeten Nase.

Von Dr. Hermann Friedberg in Berlin.

Die Herren W. Busch und M. J. Weber in Bonn haben in einer aus der Stirnhaut gebildeten Nase ein Nervenstämmchen gefunden, welches, wahrscheinlich von dem N. infraorbitalis abstammend, in den transplantirten Lappen hineingewachsen war und sich hier vertheilte (s. dieses Archiv 1859, Bd. 16. II.). Herr Jobert fand in einem solchen Falle, dass die Nerven der Nachbarschaft in die neue Nase nicht eintraten, sondern in der Narbe an der Grenze der Nase mit einer Anschwellung endigten. Es stehen somit zwei anatomische Befunde einander gegenüber. Der erste weist darauf hin, dass die richtige Gefühlslocalisation in der neuen Nase durch Nerven vermittelt werde, welche aus der Nachbarschaft in die neue Nase hineinwachsen. Der zweite Befund zeigt, dass dies wenigstens nicht immer der Fall sei. Um so nothwendiger erscheint es, die anatomischen Thatsachen durch klinische Beobachtungen zu ergänzen, um über das Gefühl und dessen Localisation in dem transplantirten Hautlappen sich aufzuklären. Aus der Greifswalder Klinik und aus der meinigen wurden solche Beobachtungen publicirt. Sie ergänzen die Auseinandersetzung, welche von Herrn Busch über die Innervation der überpflanzten Hauttheile gegeben wurde und wesentlich mit der von mir in dem 1. Bd. meiner „chirurgischen Klinik" 1855 veröffentlichten übereinstimmt. Herr Busch hebt hervor, dass „wir über die Innervation an überpflanzten Haut-

theilen bis jetzt wenige bestimmt entscheidende Beobachtungen haben." Bestimmt entscheidend für die das Gefühl an dem transplantirten Hautlappen betreffende Frage ist aber auch der Busch-Weber'sche Befund nicht, da ihm die klinische Beobachtung des zugehörigen Falles fehlt und die Jobert'sche Untersuchung, sowie eine Mittheilung von Bardeleben entgegenstehen. Herr Bardeleben (Vidal's Lehrbuch der Chir. 2. Aufl. Bd. 1. S. 584) hat nämlich „bei der grössten Vorsicht an zwei im Sommer 1850 aus der Stirnhaut neu gebildeten Nasen schon am zweiten Tage nach der Operation mit vollkommener Bestimmtheit die Operirten den Schmerz beim Einstechen in die neue Nase genau in die Nasengegend verlegen sehen."

Bis eine allgemein gültige Erklärung für das Gefühl an dem transplantirten Hautlappen gefunden ist, muss man, wie gesagt, die klinischen Untersuchungen ebenso sorgfältig wie die anatomischen berücksichtigen. Diese Ueberzeugung veranlasst mich hier auf drei von mir operirte und in der genannten Schrift (S. 1–87) enthaltene Fälle resumirend zurückzukommen, da sie einen, wie ich glaube, nicht unwichtigen Beitrag zu der hier angeregten Frage liefern. Die Gefühlsprüfungen wurden mit Nadeln, die eine feine lanzenförmige Spitze hatten, so vorgenommen, dass von einer Zerrung der Nachbarschaft des transplantirten Lappens nicht die Rede sein konnte; die Augen waren hierbei geschlossen; auch erfuhren die Kranken nicht, ob ihre Angaben richtig oder falsch waren. Die Versuche bezogen sich ausschliesslich auf die Wahrnehmung und Localisation des Nadelstiches. Die Abbildungen, welche den 3 Fällen beigegeben sind, zeigen die Lage der Wurzel des Stirnlappens in der Nähe des inneren Augenwinkels und die ihn abgrenzenden Schnitte.

Fall 1. Völlige Zerstörung der Nase durch Lues, totale Rhinoplastik aus der Stirnhaut. An dem ersten Tage nach der Operation verlegte die Kranke die Nadelstiche von der Mitte der Brücke und des Rückens der neuen Nase nach der Stirn. Das Gefühl fehlte gänzlich an der Nasenspitze, an dem unteren Theile der Nasenflügel, an dem Septum und an den Rändern der Nase bis in die Nähe der Brücke. An dem 8ten Tage nach der Operation zeigten sich überall in der Nähe der seitlichen Wundränder, auch an dem unteren Rande des Septum schwache Spuren von Empfindung und eine richtige Localisation; weiterhin gegen den Nasenrücken wurde die Empfindung sehr matt, übrigens aber der Ort der Reizung von den meisten in der Nähe der Nasenwurzel gelegenen Punkten auf die Stirn verlegt. Von Tag zu Tag nahm nun die Flächendimension der lebhafteren Empfindung und der richtigen Localisation von den Rändern aus zu, so dass 14 Tage nach der Operation der Ort der Reizung nirgends von der Nase nach der Stirn hin verlegt und die Nadelstiche an der Seitenwand der Nase und den Nasenflügeln richtig empfunden wurden. Nur an der Nasenspitze zeigte sich noch an dem 16ten Tage eine vollkommene und an dem Nasenrücken eine unvollkommene Anästhesie. An dem 21sten Tage nach der Operation war die Empfindung und die Localisation überall normal, während das Gefühl in der Stirnnarbe erst 7 Monate nach der Rhinoplastik sich einstellte. — Anlangend die für die Verschiedenheit des Gefühls in der neuen Nase so wichtige Art der Anheilung des transplantirten Hautlappens,

muss ich bemerken, dass nach Entfernung mehrerer Suturen am 4ten Tage nach der Operation die Vereinigung der Wundränder der neuen Nase mit denen der Wangen überall per primam intentionem erfolgt war. Als an dem folgenden Tage die übrigen Suturen entfernt werden (nur diejenigen des Septums blieben noch 2 Tage länger liegen), zeigte sich an einer kleinen Stelle an dem rechten Rande der Brücke eine kleine Oeffnung, welche durch die Abstossung einer narbigen Partie sich gebildet hatte und Luft aus der Nasenhöhle austreten liess. 7 Tage später hatte sich dieser Defect mit einer Borke bedeckt, nach deren Entfernung er, 6 Tage später, durch eine solide Narbe geschlossen erschien.

Fall 2. Zerstörung der Nase und beider Wangen durch Lupus; Rhinoplastik aus der Stirnhaut; Ersatz der rechten Wange durch Verziehung der Decken der Wange und des Halses, Bildung der linken Wange durch Transplantation eines Lappens aus der Schläfenhaut. Die gleich nach beendigter Rhinoplastik vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab bei oberflächlichen Nadelstichen eine vollständige Anästhesie in dem unteren Dritttheile der neuen Nase und eine Verlegung des Ortes der Reizung von den beiden oberen Dritttheilen an die entsprechenden Stellen der Stirn. Die seitlichen Ränder des mittleren Dritttheiles waren jedoch ebenfalls anästhetisch. Wurde die Nadel in der Nähe der Wundränder mit einem gewissen Nachdrucke in die Nase eingestochen, so verlegte die Kranke unbestimmt den Ort der Reizung in die letztere. An dem 7ten Tage bestand die Anästhesie in dem unteren Dritttheile der Nase fort und hatte sich weiter hinauf verbreitet, so dass sie die untere Hälfte der Nase mit Ausnahme der seitlichen Ränder beherrschte. Da, wo die vollkommene Vereinigung der Wundränder per primam intentionem gelungen war, wurde der Nadelstich in die Nase richtig angegeben; an denjenigen Stellen jedoch, an denen Defecte an den Rändern erstanden waren, wurden nur tiefere Nadelstiche von der Kranken richtig empfunden, oberflächliche hingegen entweder gar nicht gefühlt, oder unbestimmt bald an die Stirn, bald an die Nase verlegt. Wurde die Nadel weiter entfernt von den seitlichen Rändern in die obere Hälfte der Nase gestochen, so verlegte die Kranke den Ort der Reizung in die Stirn, jedoch ziemlich unbestimmt in Bezug auf die entsprechende Stelle der letzteren. Von nun an ergab die Prüfung der Sensibilität ein Fortschreiten des richtigen Gefühlsbewusstseins von den Rändern aus gegen den Nasenrücken hin. Das Septum jedoch, welches in der Nacht vom 9ten zum 10ten Tage nach der Operation sich von der Oberlippe vollständig abgelöst hatte und an dem Morgen des letzteren von Neuem und zwar mit Erfolg angeheftet wurde, blieb bis zum 13ten Tage nach der Operation anästhetisch. In der Nasenspitze und der unteren Hälfte des Nasenrückens war die Empfindung jetzt ziemlich undeutlich, aber in Bezug auf den Ort der Reizung richtig, und in der Mitte der Nasenwurzel zeigte sich eine unbestimmte Verlegung des letzteren bald nach der Stirn, bald an die Nase. An dem 15ten Tage wurde an allen Stellen der Nase richtig localisirt, nur war das Gefühl in dem Septum matt. An dem 17ten Tage zeigte die Nase überall die normale Empfindung. Zwei Monate nach der Operation, und zwar 2 bis 3 Wochen nachdem die von derselben herrührende Stirnwunde geheilt war, hatte sich auch in der Stirnnarbe das richtige Gefühl eingestellt.

Fall 3. Exstirpation der linken Nasenhälfte wegen Krebs, Ersatz derselben durch Transplantation eines entsprechenden Hautlappens aus der Stirn. Die Kranke verlegte 20 Stunden nach der Operation bei sehr oberflächlichen Nadelstichen von allen Punkten der neuen Nasenhälfte den Ort der Reizung nach der Stirn, und zwar um so höher auf diese hinauf, je mehr die angestochenen Punkte sich dem freien Rande des Nasenflügels näherten. In der Nähe dieses Randes war Anästhesie vorhanden, ebenso an der eingeklappten Platte des Nasenflügels. Wurde die Nadel in die untere Hälfte der neuen Nase tief eingestochen, so bezeichnete die Kranke die geprüfte Stelle ziemlich unklar, aber immer insofern richtig, als sie dieselbe auf die betreffende Nasenhälfte verlegte. An dem 4ten Tage verlegte die Kranke den Ort der Reizung bei oberflächlichen Nadelstichen, wie an dem ersten Tage nach der Operation von der neuen Nasenhälfte an die Stirn, nur hatte sich die Anästhesie von dem freien Rande des Nasenflügels aus weiter hinauf erstreckt; bei tieferen Nadelstichen wurde der Ort der Reizung, wenn auch ziemlich unklar, in der betreffenden Nasenhälfte angegeben. An dem 8ten Tage ergab die Prüfung der Sensibilität ein gleiches Resultat, nur beherrschte die Anästhesie bei oberflächlichen Nadelstichen jetzt die ganze untere Hälfte der neuen Nasenhälfte. An dem 12ten Tage nach der Operation bestand diese Anästhesie noch fort, nur an den Rändern war der ganzen Länge nach und ebenso in der Brücke das richtige Gefühlsbewusstsein vorhanden, während der Ort der Reizung bei oberflächlichen Nadelstichen unterhalb der letzteren in schwankender Weise, bald an die Nase, bald an die Stirn verlegt wurde. An dem 25sten Tage hatte die Kranke in der ganzen neuen Nasenhälfte und zu Ende des 2ten Monates nach der Operation auch in der Stirnnarbe das richtige Gefühl. Die Vereinigung der Wundränder an der neuen Nasenhälfte war in der ganzen Ausdehnung per primam intentionem erfolgt, am 3ten Tage nach der Operation hatte ich alle Suturen entfernt; die betreffenden Stichkanäle eiterten nicht.

Die anästhetischen Stellen der neuen Nase haben ihr Gefühl dadurch eingebüsst, dass die zu ihnen gehenden Nerven bei der Ablösung des Stirnlappens durchschnitten wurden. — Die Translocation der Empfindung von dem gereizten Punkte der neuen Nase nach derjenigen Stelle der Stirn, an welcher er vor der Transplantation gelegen hatte, kann nur von denjenigen Nerven herrühren, welche in den Lappen durch die Brücke eintreten. Man hat es durch die Gewohnheit erklären wollen, dass der Ort der Reizung irrthümlich nach der Stirn verlegt wird. Diese Erklärung dürfte aber nicht erschöpfend sein, denn die Gewohnheit allein ist überhaupt nicht der ausreichende Grund der Localisation der Empfindung; wir sehen ja neugeborene Thiere, bei denen doch von der Gewohnheit nicht die Rede sein kann, richtig localisiren, indem sie sich z. B. nach dem Schwanze umwenden, wenn er mit einer Nadel gestochen wird. Ebenso unzulänglich ist deshalb auch die Annahme, dass die später auftretende richtige Localisation der Empfindung in der neuen Nase wiederum durch die Gewohnheit bedingt sei.

Die unversehrt durch die Brücke in die neue Nase eintretenden Nerven können ihre Leitungsenergie nach der Rhinoplastik früher oder später einbüssen. Zerrung der Brücke bei der Umwendung und Befestigung, Druck der Brücke durch ein- oder

angelagertes Exsudat, eine Ernährungsstörung der übrigen Partie der neuen Nase können Anästhesie an solchen Stellen zur Folge haben, von denen aus bis dahin der Nadelstich irrthümlicher Weise nach der Stirn verlegt wurde. Sieht man sich durch Wulstung der Brücke zu einer Nachoperation veranlasst, bei welcher die in ihr gelegenen Nerven durchschnitten werden, so erlischt die Translocation der Empfindung nach der Stirn sofort. Bei der Biegung, welche ich, nach Langenbeck's Vorbild, den die Brücke begrenzenden Schnitten in den 3 Fällen gab, kommen Zerrung und Aufwulstung der Brücke nicht vor. Verlust der Empfindung durch Ernährungsstörung in der unteren Hälfte der neuen Nase zeigte sich in Fall 2 und 3. In diesen beiden Fällen nämlich erstreckte sich die Anästhesie, welche anfänglich nur den untersten Theil der neuen Nase beherrschte, sobald die Eiterung an der der Nasenhöhle zugewandten wunden Fläche eingetreten war, über die ganze untere Hälfte der Nase, also auch über diejenige Gegend, in welcher gleich nach der Rhinoplastik der Nadelstich empfunden und nach der Stirn verlegt wurde. Wenn solche Momente nicht Platz greifen, kann die irrthümliche Localisation viele Monate andauern.

Der Umstand, dass die richtige Localisation gewöhnlich, wie auch in den 3 Fällen, zuerst in der Nähe der Ränder der neuen Nase auftritt, lässt vermuthen, dass aus der Nachbarschaft der Ränder Nerven in den transplantirten Lappen hineinwachsen. Dass dies wirklich möglich sei, beweist der Busch-Weber'sche Befund. Da die von der centralen Verbindung getrennten Nerven eine rückgängige Metamorphose erleiden und leitungsunfähig werden, kann man sich nicht, wie früher, vorstellen, dass die abgeschnittenen Nervenreste der neuen Nase mit den Nerven der Wangen verwachsen und hierdurch die Erregung nach dem Hirn in derjenigen Richtung fortleiten, welche die richtige Localisation der Empfindung zur Folge hat. Käme eine derartige Vereinigung der Nerven zu Stande, müsste man erwarten, dass nun das Gefühl in der neuen Nase und dessen richtige Localisation auf allen Punkten, mit Ausnahme derjenigen Stellen, welche von den unversehrt in der Brücke enthaltenen Nerven versehen werden, fast zugleich, und zwar dann, wenn die Wundränder sich vereinigt haben, erwachte. Dies zeigte sich aber in den 3 Fällen und auch sonst gewöhnlich nicht. Auch müsste dann die Empfindung in der ganzen Bahn der mit den Wangennerven vereinigten Nasennerven erwachen, während in der That nur in der Nähe der Nasenränder die ersten Spuren der richtigen Empfindung sich zeigen, und letztere von hier aus, an In- und Extensität zunehmend, über die übrigen Stellen der Nase sich verbreitet und bisweilen erst nach Jahr und Tag an der Nasenspitze sich zeigt.

Je vollständiger die Vereinigung der Wundränder per primam intentionem gelingt, desto leichter können, caeteris paribus, Nerven aus der Nachbarschaft in die neue Nase hineinwachsen, desto eher kann die richtige Empfindung in der letzteren sich einstellen; Störungen jener Vereinigung hingegen müssen die etwa bestehende Anästhesie unterhalten. Wir sehen dies in Fall 1 und 2. Während in Fall 1. das Septum der neuen Nase per primam intentionem anheilte, und Spuren von Gefühl und von dessen richtiger Localisation in dem Septum nahe an der Anheftungsstelle schon am 8ten Tage nach der Rhinoplastik sich zeigten, blieb in dem

Falle 2. das Septum, welches in der Nacht vom 9ten zum 10ten Tage nach der Rhinoplastik sich von der Oberlippe vollkommen abgelöst hatte und an dem Morgen des 10ten Tages von Neuem, und zwar mit Erfolg, angeheftet wurde, bis zum 13ten Tage anästhetisch und zeigte an dem 15ten Tage nur eine matte und erst am 17ten Tage eine lebhaftere richtige Wahrnehmung des Nadelstiches.

Neben der Anästhesie und irrthümlichen Localisation der Empfindung kommt an manchen Stellen der neuen Nase eine unbestimmte Localisation vor. Man kann sich vorstellen, dass an diesen Stellen die in der Brücke unversehrt enthaltenen Nerven und die aus der Nachbarschaft in die Nase hineingewachsenen Nerven einander das Gebiet streitig machen, so dass der Nadelstich bald nach der Stirn, bald nach der Nase verlegt wird. Interessant ist in dieser Hinsicht besonders der Fall 3. Hier zeigte sich nämlich an den seitlichen Rändern und an der Brücke der neuen Nasenhälfte an dem 12ten Tage nach der Operation die richtige Localisation der Empfindung, während unterhalb der Brücke zwischen den seitlichen Rändern der Ort der Reizung unbestimmt, bald an die Stirn, bald an die Nase verlegt wurde.

Fortgesetzte genaue Beobachtungen werden über die Richtigkeit der obigen Anschauungen entscheiden. Gegenwärtig dürften diese wohl noch nicht Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen, da sie namentlich auf die oben erwähnten Bardeleben'schen Fälle nicht passen.

4.

Ueber cholesterinreichen Auswurf als Zeichen von Perforation eines alten Empyems in die Bronchien.

Von Privatdocent Dr. Biermer in Würzburg.

Im August vorigen Jahres wurde mir von Hrn. Bataillonsarzt Dr. Schiller eine Schale voll sanguinolenter, confluirender, anscheinend mit reichlichen Schleim- und Eiterbestandtheilen durchzogener Sputa zur näheren Untersuchung übergeben. Dieselben waren von zähflüssiger Consistenz, ohne besonderen Geruch und stellten in der Spuckschale eine rothbraune, ziemlich homogene Mischung dar. Nach längerem Stehen setzte sich an ihrer Peripherie eine mehr flüssige, blutig gefärbte Saftmasse ab, während in der Mitte die consistenteren, melirten Schleim-Eiterbestandtheile Platz genommen hatten. Im Ganzen glichen die Sputa in ihrem braunen, mehr homogenen Aussehen dem rostfarbigen pneumonischen Auswurf, unterschieden sich aber von diesem durch die weniger zähe Consistenz und durch ihre mikroskopische Zusammensetzung. Mit dem gewöhnlichen hämoptoischen Auswurf stimmten sie ebenfalls nicht überein, weil sie zu wenig wirkliches Blut enthielten und die Mischung der cruenten und schleimigen Theile eine innigere war, als sie bei Hämoptoe zu sein pflegt.

Merkwürdig waren die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung. Es zeigte sich nämlich, dass sowohl in den cruenten, als in den muco-purulent aussehenden Partien colossale Quantitäten von Cholesterin enthalten waren, in einer Weise, wie es vorher weder von mir, noch von einem anderen Beobachter in irgend einem Auswurf gesehen worden ist. Das ganze Gesichtsfeld war übersäet mit Cholesterinkrystallen; vereinzelte und zu grösseren Haufen geformte Cholesterinplatten lagen zwischen den übrigen, stellenweise sogar in der Minorität befindlichen Bestandtheilen des Auswurfs. Unter letzteren war überdies ein höchst seltener Auswurfsbefund, nämlich: zahlreiche rubin- oder blutrothe und rothgelbe Pigmentkrystalle, welche sowohl in Form von schiefen rhombischen Säulen, als von dünnen Stäbchen zerstreut umherlagen. Die Pigmentstäbchen waren mehr von rothgelber Farbe und wurden isolirt oder in Büscheln vereinigt angetroffen, häufig pinselförmig oder wie Besenreisig zusammengefügt (ähnlich wie deren Virchow in seinen gesammelten Abhandlungen, Taf. I. Fig. 2 und Förster in seinem Atlas, Taf. XXXVI. Fig. 5 abgebildet haben). An ihren Enden zeigten diese Stäbchen meistens leichte, kolben- oder trommelschlegelähnliche Anschwellungen, wie sie Virchow (Würzburger Verhandlungen, Bd. 1. S. 312) an Bilifulvinkrystallen beschrieben und Funke (Atlas d. physiol. Chemie, Taf. IX. Fig. 3) abgebildet hat. Ich habe mich überzeugt, dass diese Anschwellungen an den Enden durch Anhängsel von kleinen Stäbchen entstehen, ganz so, wie es Virchow annimmt. Die rhombischen Krystalle waren von tiefrother Farbe und zum Theil von bedeutender Grösse und Schönheit. Die mikrochemische Untersuchung liess keinen Zweifel, dass man es mit den von Virchow entdeckten Hämatoidinkrystallen zu thun hatte. Das Zusammentreffen der Hämatoidinkrystalle mit Cholesterin war auch hier bemerkenswerth, obwohl es als etwas Gewöhnliches nicht überraschen konnte. Sehr ungewöhnlich war dagegen der Fundort; denn wenn schon die rubinrothen rhombischen Pigmentkrystalle sehr selten im Auswurf vorkommen, so hatte ich jene rothgelben büschelförmigen Stäbchenaggregate bisher noch nie im Auswurf gesehen. Ausserdem fand ich viele einkernige, öfters blassgelb pigmentirte Eiterzellen, eingeschrumpfte Zellenreste, stellenweise ziemlich viel freie Kerne, aber auffallend wenig Blutkörperchen. Es war ganz gleichgültig, ob ich von den mehr cruenten, oder von den mehr schleimig-eitrig aussehenden Stellen nahm; immer erhielt ich in der Hauptsache denselben Befund. Nur in sofern war ein Unterschied gegeben, als die cruenten Partien etwas mehr Blutkörperchen und Pigmentkrystalle, aber weniger Cholesterin und Zellenreste enthielten, als die muco-purulenten Stellen.

Die Quantität des täglich entleerten Auswurfs war bedeutend. Vom 13. bis 27. August expectorirte Patient täglich 4 bis 5 Untertassen voll. Die Sputa waren bald von der beschriebenen Beschaffenheit, bald mehr hämoptoisch und viel hellrothes Blut enthaltend, bald mehr eitrig-schleimig, von klumpiger Form, wie wenn sie aus einer Höhle stammten. Später verringerte sich die Quantität und es wurden täglich blos 2 Schalen voll ausgehustet. Ich untersuchte den Auswurf zu verschiedenen Zeiten, das letzte Mal am 7. September; immer waren die erwähnten Blutfarbstoffkrystalle und so bedeutende Massen Cholesterin beigemengt,

dass ich von diesem eine ansehnliche Quantität daraus chemisch darstellen und qualitativ prüfen konnte. Auffallend war mir mehrmals die geringe Beimischung von Blutkörperchen in den doch rostfarbig oder rothbraun aussehenden Sputis. Ob die sanguinolente Färbung zum Theil durch die Anwesenheit der Blutfarbstoffkrystalle bedingt war, möchte ich bezweifeln, da ihre Zahl für diese Erklärung denn doch nicht gross genug erschien; dagegen möchte ich annehmen, dass die Blutkörperchen grossentheils bereits untergegangen waren und ihr diffundirter Farbstoff die Auswurfsmasse gefärbt hatte. Dafür spricht auch die blassgelbe Pigmentirung an einzelnen Eiterzellen, welche durch Aufnahme des frei gewordenen Farbstoffes zu Stande gekommen sein dürfte.

Es fragte sich nun, wie ist diese merkwürdige Auswurfsart zu erklären und zu welchen diagnostischen Schlüssen berechtigt sie? Die ungewöhnliche Menge von Cholesterin und die zahlreichen Blutfarbstoffkrystalle deuten offenbar auf einen alten Heerd regressiver Metamorphose. Die Blutfarbstoffkrystalle zeugen von einem älteren Extravasat, denn wenn man auch nicht genau weiss, in welchem Zeitminimum sich derartige Krystalle bilden, so zeigt doch die Erfahrung, dass überall, wo sie in grosser Zahl vorkommen, eine Blutung schon vor längerer Zeit stattgefunden hat. Noch mehr aber für ein legitimes Alter ihrer Abstammung sprechen die Cholesterinplatten, da die Erfahrung lehrt, dass die Exsudate oder Neubildungen schon lange in der Rückbildung begriffen zu sein pflegen, wenn sie Cholesterinmetamorphosen eingehen. In der Regel sind es von der Gefässernährung mehr oder minder abgeschlossene, nicht mehr in lebhaftem Stoffaustausch befindliche Gewebe und Gewebsproducte, welche zur reichlicheren Bildung von Cholesterin führen. Wir wissen zwar von der Genese des Cholesterins nichts Bestimmtes, aber dessen Sauerstoffarmuth scheint doch darauf hinzudeuten, dass es ein Zersetzungsproduct ist, welches da, wo Ueberfluss an Sauerstoff ist, nicht entstehen dürfte. Wie dem aber auch immer sei, so viel ist gewiss: in den Lungen kommt Cholesterin in grösserer Menge nur sehr selten vor. Wenn man absieht von den Dermoidcysten, welche allerdings viel Cholesterin enthalten, aber in den Lungen ausserordentlich selten gefunden worden sind, so bleiben nur noch einige Möglichkeiten, nämlich: alte Tuberkeln, alte eingetrocknete Exsudate und Eiterheerde und abgeschlossene eingedickte Secretmassen in Bronchien und Bronchiectasien. Man könnte vielleicht auch noch an verödete Echinococcussäcke denken, welche in der Leber wenigstens einen Fundort von Cholesterin abgeben. Die letzteren sind aber nicht nur in der Lunge sehr selten, sondern werden auch, wie ich vermuthe, bezüglich des Cholesterins andere Verhältnisse darbieten, als in der Leber. Angaben darüber sind mir indessen nicht bekannt. Auch von den übrigen Möglichkeiten ist keine recht zutreffend, denn meines Wissens wurde weder bisher in irgend einem der statuirten Fälle Cholesterin in grösserer Menge im Auswurf beobachtet, noch dürfte es unter solchen Bedingungen (die Dermoidcysten ausgenommen) jemals beobachtet werden. Die Gründe für diese meine Behauptung entnehme ich aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Der Tuberkel mit seinen regressiven Metamorphosen erzeugt zwar hier und da Cholesterin, aber nicht leicht in einer solchen Quantität, dass es einen

vorwaltenden und während längerer Zeit constanten Bestandtheil des Auswurfs bildet. Ich habe sowohl in tuberculösen Ulcerationen, als auch in zahlreichen Untersuchungen des Auswurfs der Phthisiker nur hier und da vereinzelte Cholesterinplatten gefunden. Von alten Lungenabscessen stehen mir keine Beobachtungen zu Gebot, nichtsdestoweniger glaube ich vermuthen zu dürfen, dass sie keinen anderen Gesetzen der Rückbildung unterliegen, als die Tuberkeln, die sogenannten tuberculösen Infiltrationen und die in Bronchialhöhlen abgesperrten Secretmassen. Von diesen allen aber weiss ich aus Beobachtung, dass sie keinen ergiebigen Fundort des Cholesterins bilden. Ich habe mich in letzter Zeit viel mit anatomischen Untersuchungen der Bronchiectasien abgegeben und den Secretmassen, welche bisweilen in Ectasien angehäuft liegen bleiben und sich dann zu käsigen oder concretionsähnlichen Massen eindicken, meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Allein niemals bin ich auf reichlichere Cholesterinbildung gestossen. Beim Rindvieh, wo die Bronchiectasie (wenigstens in Würzburg) eine häufige Krankheit ist, habe ich faustgrosse, ja kindskopfgrosse Bronchialhöhlen untersucht, welche von colossalen Quantitäten schmierkäsähnlichen eingedickten Secretes vollgestopft waren. Ich fand ausgedehnte fettige und hier und da auch kalkige Metamorphose, aber niemals Cholesterinbildung.

Aus diesen, wie ich glaube, hinreichenden Gründen muss ich meine schon früher (Die Lehre vom Auswurf, 1855, S. 55) ausgesprochene Behauptung, dass die Cholesterinkrystalle im Auswurf gewiss nur sehr selten vorkommen, aufrecht halten. Ja, ich darf jetzt noch hinzufügen, dass die pathologischen Vorgänge bei Lungenkrankheiten überhaupt nicht dazu angethan sind, um einen cholesterinreichen Auswurf zu veranlassen.

Wenn nun aber bei primitiven Lungenkrankheiten die Bildung von Cholesterin in der angegebenen Weise beschränkt ist, so wird man die Quelle eines cholesterinreichen Auswurfes fast immer wo anders zu suchen haben. In dieser Hinsicht werden wir zunächst prüfen müssen, ob nicht Leberkrankheiten von Einfluss sein können. Es existiren Beobachtungen von Perforation der Leberabscesse und der Echinococcussäcke durch das Diaphragma in das Pleuracavum und in die Bronchien. Ich erinnere mich zwar nicht, dass unter solchen Umständen cholesterinreicher Auswurf notirt worden ist, aber die Möglichkeit eines solchen allerdings sehr seltenen Vorkommens dürfte keineswegs bezweifelt werden. Desgleichen liegt eine Beobachtung von Black*) vor, nach welcher in einem Fall von Gelbsucht mit Lungenentzündung (Pulmonary Cellulitis. Black.) Cholesterin im Auswurf mikroskopisch und chemisch nachgewiesen wurde. Dieser Beobachter sagt leider nichts weiter über die Quantität des vorgefundenen Cholesterins, als dass aus 3 Unzen Sputa „a small proportion of oily non-crystallisable fatty matter, leaving the cholesterine almost free from impurity“ gewonnen worden sei. Ich habe ebenfalls einige Male gallenfarbstoffhaltige Sputa bei Pneumonie mit Icterus untersucht, ohne jedoch Cholesterin gefunden zu haben. Deswegen und weil mir keine weiteren mit Black's Beobachtung übereinstimmenden Fälle aus der Lite-

*) Black, On the Pathology of the Bronchio-Pulmonary Mucous Membrane. The Monthly Journal of Medical Science. Vol. XVI. p. 298. Edinburgh 1853.

ratur bekannt sind, glaube ich schon annehmen zu dürfen, dass das Vorkommen des Cholesterins im icterischen Auswurf nicht bedeutend genug ist, um es weiter in Rechnung zu bringen. Wenn es aber auch bedeutender sein sollte, als ich vermuthe, so wird man doch an dem gleichzeitigen Icterus einen diagnostischen Anhaltspunkt haben, der vor Verwechselungen schützt.

In dem vorliegenden Fall konnte es sich, wie wir bald sehen werden, nicht um Icterus oder eine substantive Leberkrankheit handeln, sondern die Fragestellung war den Verhältnissen entsprechend so, dass der Auswurf nur von einer Lungenerkrankung oder von einem perforirten Empyem herrührend gedacht werden konnte. Ich schwankte anfangs in der Diagnose zwischen letzterem und der Annahme eines alten Abscesses in den Lungen, und obwohl mir bekannt war, dass der Kranke seit vielen Jahren an einem abgesackten Empyem litt, so dachte ich doch um deswillen mehr an einen alten Entzündungsheerd in den Lungen, weil mir die Beziehungen des cholesterinreichen Auswurfes zum Empyem noch nicht bekannt waren und die Verknüpfung der lange andauernden Hämoptoe mit einem perforirten Empyem zu gewagt erschien. Der Zufall wollte es, dass bald nach meiner Untersuchung auf der hiesigen Anatomie ein Fall von altem Empyem zur Section kam, der einige Aufklärung brachte. Es wurde nämlich in meiner Gegenwart als Ueberrest des Empyems ein kindsfaustgrosser Klumpen einer geronnenen faserstoff- oder käsestoffähnlichen Masse gefunden, die sich bei näherer Untersuchung zum grössten Theil aus Cholesterin bestehend ergab. Es war nun schon wahrscheinlicher geworden, dass auch in unserem Falle das Cholesterin und die Blutkrystalle vom Empyem aus in die Bronchien gelangt seien, allein eine bestimmte Diagnose, wie ich sie jetzt, wenn mir wieder ein ähnlicher Fall vorkommen sollte, unbedenklich stellen würde, wagten wir trotzdem nicht.

Doch ich will, bevor ich weiter gehe, einige Notizen über den Krankheitsverlauf und den Sectionsbefund mittheilen.

Der Kranke, M. D., war 40 Jahre alt, Lieutenant beim hiesigen Infanterieregiment. Er hatte vor 14 Jahren in Bamberg eine Pleuritis durchgemacht, welche zum abgesackten Empyem führte. Er war durch dieses Leiden sehr erschöpft und in Folge der Consumption dem Tode nahe, als plötzlich ein Durchbruch des Empyems in die Bronchien stattfand und ein Theil des letzteren entleert wurde. Der Durchbruch war von Hämoptoe begleitet. Wie ich (freilich erst post mortem) erfuhr, hatten seine damals ihn behandelnden Aerzte das Ereigniss ganz richtig diagnosticirt. Der Patient erholte sich hierauf allmälig so weit, dass er als Cadet bei der Linie eintreten und trotz seines grossentheils zurückgebliebenen Empyems alle militärischen Functionen erfüllen und zum Lieutenant avanciren konnte. Obwohl sich Patient den Genüssen des Lebens ziemlich rücksichtslos hingab und insbesondere in sexueller Beziehung notorisch excedirte, so blieb sein Gesundheitszustand doch bis vor wenigen Jahren auffallend erträglich. Er zeigte immer eine relativ kräftige Ernährung, ein gutes Colorit und eine stolze militärische Haltung, was auffallend genug war, wenn man wusste, dass er ein grosses linkseitiges Empyem trug und die Function seiner linken Lunge nahezu vollständig aufgehoben war. Die Diagnose des bedeutenden Empyems wurde aber von allen ihn in einer

Reihe von Jahren behandelnden Aerzten bestätigt. Von Zeit zu Zeit litt Patient an Catarrhen mit förmlichem Asthma, auch hustete er mehrmals Blut, erholte sich aber immer wieder ziemlich vollständig. Noch vor 2 Jahren ertrug er die nicht geringen Strapazen eines Feldlagers bei Bamberg. Doch wurden in den letzten Jahren die asthmatischen Anfälle, welche sich besonders zur Nachtzeit einstellten, häufiger und man constatirte, dass Patient nebst seinem linkseitigen Empyem auch Emphysem der rechten Lunge hatte.

Am 13. August vorigen Jahres erkrankte er an starker Hämoptoe und expectorirte von da an bis einige Tage vor seinem Tode jene oben beschriebenen Auswurfsmassen. Ich sah den Kranken durch die gütige Vermittelung des Herrn Dr. Schiller 1 Mal am 27. August und notirte mir damals folgende Symptome: Grosse Dyspnoe und Oppression, Collapsus, leichter Grad von Cyanose. Respirationsmuskulatur stark entwickelt wie bei einem Asthmatiker. Thorax beiderseits stark ausgedehnt; die Zwischenrippenräume linkerseits verstrichen und stark gespannt. Die Wirbelsäule etwas ausgebeugt mit der Convexität nach rechts. Herz nach rechts verdrängt. Auf der linken Thoraxhälfte, am ganzen Umfang, vorn und hinten, oben und unten, mehr oder minder leerer und dumpfer Schall, brettartige Resistenz, Pectoralfremitus aufgehoben, Athmungsgeräusch gleich Null. Auf der rechten Thoraxhälfte in den unteren Partien sehr sonorer Schall, über die normalen Grenzen um $1\frac{1}{2}$ Intercostalräume hinabreichend; Leber verdrängt; vorne, oben in der Claviculargegend etwas gedämpfter oder weniger sonorer Schall; Athmungsgeräusch schwach, stellenweise rauh und unbestimmt; keine Rasselgeräusche.

Ich füge noch hinzu, dass ich keine metallischen Phänomene, die mich auf die Vermuthung eines Pyopneumothorax hätten bringen können, wahrgenommen habe. Und doch ist es mir jetzt a posteriori mehr als wahrscheinlich, dass schon damals Luftaustritt in die empyematische Höhle stattgefunden hatte. Erwäge ich nämlich, dass die Sputa vom selben Tage schon die beschriebenen Charaktere hatten und unzweifelhaft aus dem empyematischen Heerde kamen, so muss eine schon bestehende Communication zwischen dem linken Bronchus und dem Pleurasack angenommen werden. Erwäge ich ferner die Verdrängung des Herzens nach rechts, die für ein altes Empyem zu beträchtliche Ausweitung der betreffenden Thoraxhälfte, den vollständigen Mangel der Athmungsgeräusche, die beträchtliche Dyspnoe mit lividem, etwas verfallenem Aussehen — so stimmen diese Erscheinungen mit einem Pyopneumothorax überein. Und dass ich keine metallischen Phänomene hörte, überrascht mich nicht, da der Kranke bereits schwach und widerwärtig und deshalb schwer zu untersuchen war. Die nicht mehr ausdehnungsfähige Lunge lässt es wenigstens als plausibel erscheinen, dass bei einfacher respiratorischer Thoraxbewegung die metallischen Phänomene zeitweise fehlen konnten, während sie vielleicht bei Hustenbewegungen zu hören gewesen wären.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit stehen mir nur sehr wenige Notizen zu Gebot. Ich weiss nur so viel, dass später ein tympanitischer Schall von der linken Clavicula bis zur Brustwarze gehört wurde und in den letzten Lebenstagen der Auswurf einen sehr fötiden Geruch und ein chocoladefarbiges Aussehen annahm.

Der Tod trat in der Nacht vom 18. zum 19. September ein. Die Section wurde am 19. September Nachmittags 3 Uhr vom Hrn. Regimentsarzt Dr. Rast vorgenommen, dem ich nachstehende Mittheilungen verdanke *).

Sectionsbefund. Der helle tympanitische Schall, welcher bei Lebzeiten in sitzender Lage des Patienten — nach lange bestandener vollkommener Percussionsmattigkeit der ganzen linken Brust — vom Schlüsselbein bis zur Brustwarze zu finden war, veränderte in der Leiche seine Stellung nach Maassgabe der Lagerung der Leiche, so dass er immer an der Stelle erschien, welche eben die höchstgelagerte war. Die Rippenknorpel beider Seiten waren sehr schwer zu durchschneiden. Beim Durchschneiden derselben auf der linken Seite drang Luft hörbar heraus und entwickelte sich sofort ein sehr fötider Geruch. Das Herz war genau in der Mittellinie des Körpers gelagert und die Herzaxe liegt dieser Mittellinie parallel **). Die rechte Lunge quoll hervor; links zeigte sich ein massenhaftes pleuritisches Exsudat. Im Herzbeutel circa 1 Unze hellgelbe Flüssigkeit. Das ganze Herz klein, namentlich seine linke Hälfte, welche sogar vom linkseitigen pleuritischen Exsudat seitlich ganz abgeflacht, nicht gewölbt erschien. Spärliche grumöse Coagula in den Höhlen. Die vordere Fläche des Herzens, der rechte Vorhof und die rechte Auricula mit ausgebreiteten sogenannten Sehnenflecken bedeckt. Mitralklappe an den Rändern stark verdickt. Rechte Lunge an der Spitze etwas verwachsen; diese Spitze enthält in der Ausdehnung einer wälschen Nuss mehrere verödete und verkreidete Tuberkel bis zur Grösse von höchstens einer Erbse. Die ganze rechte Lunge, namentlich an den Rändern stark emphysematös, der untere Lappen und zum Theil auch der mittlere nach hinten ödematös. Im linken Pleurasacke ein eitriges, chocoladefarbiges Exsudat, sehr fötid riechend, wenigstens circa 5 Schoppen (also etwas mehr als 1 Litre) betragend. Pleura pulmonalis und costalis zu einer Schwarte von der Dicke von 2 — 3 Linien verändert; auf dem Durchschnitt ist diese Schwarte auf der den Rippen zugewendeten Hälfte weiss, auf der der Höhle zugewendeten Hälfte blaugrau, welche Färbung am intensivsten auf der freien Fläche ist. Auf dieser freien Fläche ist die Pleura noch mit meist grossen Inseln von halbweichem, gelblichem, plastischem (?) Exsudate ausgekleidet; einige lassen sich leicht ablösen, meistens sitzen sie etwas fester auf. Die linke Lunge zu einem sehr kleinen, auf dem Durchschnitte blassen, vollständig luftleeren Rudimente nach oben an die Wirbelsäule gedrängt; sie enthält in ihrer ehemaligen Spitze einen verkalkten Tuberkel von der Grösse einer kleinen Haselnuss. Bei Einführung eines Tubulus in den Bronchus der linken Lunge ergiebt sich, vor dem Einschneiden desselben, eine von dem oben beschrie-

*) Weder Dr. Schiller noch ich konnten bei der Nekroskopie gegenwärtig sein, da ersterer zum Herbstmanöver nach Schweinfurt und ich zur Carlsruher Versammlung der Aerzte bereits abgereist war.

**) Diese Bemerkung, welche scheinbar gegen die von mir und Dr. Schiller constatirte Verdrängung des Herzens nach rechts gerichtet ist, beweist natürlich nichts, da das Herz mit dem Entweichen der Luft aus dem linken Thorax herübergerückt sein wird.

benen gelben Exsudate bedeckte und verdeckte Perforation, ungefähr in der Mitte der comprimirten Lunge. Die Bronchien der linken Lunge klein und eingeschrumpft, Schleimhaut derselben ganz blass; der Hauptbronchus enthält dieselbe chocoladeartige Flüssigkeit, wie die Pleurahöhle. Die Bronchien an der Theilungsstelle sehr hart. Die Gefässe der linken Lunge vom Herzen ab atrophisch. Die Bronchien der rechten Lunge weit, mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut etwas imbibirt.

Es ist sehr zu bedauern, dass die mikroskopische Untersuchung unterlassen und die Uebereinstimmung zwischen den in den Bronchien und der Pleurahöhle befindlichen Massen mit dem während des Lebens beobachteten Auswurf nicht constatirt worden ist. Demungeachtet glaube ich nicht, dass Jemand die Abstammung der Sputa aus dem perforirten Empyemheerde im Ernste bezweifeln wird. Da die Perforation wahrheitsgetreu bewiesen und nirgends in den Lungen auch nur der entfernteste Anhaltspunkt zu einem allenfalsigen Einwande gegeben ist, so bleibt in der That nichts übrig, als die Annahme, dass sowohl die beschriebenen Sputa, als auch die später beobachteten chocoladefarbigen, brandigen Auswurfsmassen durch die Hustenanstrengungen aus der Pleurahöhle entleert worden sind. Der Cholesterinreichthum und die ganze übrige Beschaffenheit der Sputa stimmt mit dieser Annahme vollkommen überein. Bezüglich der Pigmentkrystalle möchte ich die Vermuthung aufstellen, dass sie auf jeden Fall aus einer in den Pleurasack geschehenen Blutung hervorgegangen sind, dass aber diese Blutung sich vielleicht schon vor Jahren, vielleicht schon bei jener erstmaligen Perforation des Empyems ereignet hat. Es kann auch keinem Zweifel unterworfen sein, dass die Perforation durch eine Betheiligung der äusseren Schichten der Bronchialwand an der pleuralen Entzündung, welche zur exsudativen Resistenzverminderung geführt hat, zu Stande gekommen ist.

Ziehen wir ein Resumé aus der ganzen Beobachtung, so handelt es sich jedenfalls um einen seltenen und lehrreichen Fall, der in folgender Weise genetisch gedeutet werden muss.

Vor 14 Jahren tritt in einem mit Tuberculose der Lungenspitzen behafteten Individuum eine linkseitige Pleuritis auf, welche zum Empyem führt. Das Empyem perforirt durch einen nicht näher zu bestimmenden Zufall in die linken Bronchien und wird theilweise ausgehustet. Dieses Ereigniss führt zu einer vorläufig günstigen Wendung der Krankheit. Die Perforation verschliesst sich, das Empyem kapselt sich ab und der Kranke erholt sich scheinbar vollständig. In Folge der bedeutenden Schrumpfung der linken Lunge entwickelt sich allmälig complementäres Emphysem der rechten Lunge und die Tuberculose steht still. Nun leidet der Kranke mehr an den subjectiven Beschwerden des Emphysems. Hin und wieder auftretende Catarrhe provociren asthmatische Anfälle. Schliesslich recidivirt die Perforation unter den Symptomen einer Hämoptoe. Der in regressiver Metamorphose befindliche Inhalt der empyematischen Höhle mischt sich dem Bronchialsecret bei und erscheint im Auswurf. Durch Luftaustritt aus dem perforirten Bronchus in den Pleurasack bildet sich aus dem Pyothorax ein Pneumopyothorax. Eine jauchige Zersetzung des Inhaltes der Pleurahöhle gesellt sich hinzu, die Sputa und die ex-

spirirte Luft werden stinkend und indem sich unter solchen Umständen die Athmungsinsufficienz immer mehr steigert, tritt durch Lungenödem der Tod ein.

Aus der schon oben gepflogenen Erörterung glaube ich mit Bestimmtheit folgern zu können, dass der cholesterinreiche Auswurf in ähnlichen Fällen (die sich freilich sehr selten ereignen dürften) als ein höchst werthvolles diagnostisches Hülfsmittel zu betrachten ist.

Würzburg, am 14. Mai 1859.

5.

Cancroid des linken Oberkiefers.

Von Dr. C. Reinhardt zu Mühlhausen in Thüringen.

Gerichtssecretär P., 50 Jahre alt, von mittlerer Grösse, gracilem Habitus, mässiger Lebensweise, ist öfter und nicht unbedeutend krank gewesen. Vor etwa 16 Jahren bemerkte er zuerst eine Unwegsamkeit der linken Nasenhöhle, die Anfangs einem sich dort bildenden Polypen zugeschrieben wurde. Curversuche wurden jedoch gegen diese Beschwerde nicht gemacht. Im Jahre 1854 litt P. an einem Axillarabscess, der durch lange Eiterung denselben ausserordentlich herunterbrachte. 1856 befiel ihn eine Pneumonie mit typhösem Charakter. 1857 Anschwellung eines Testikels, die durch Jodtinctur bald beseitigt wurde. Im Mai 1858 bildete sich zuerst eine Communication zwischen Highmors- und Mundhöhle und zeigten sich harte Granulationen auf der Mundschleimhaut. P. unternahm eine Reise nach Göttingen, um Hofrath Baum zu consultiren. Prof. Förster untersuchte damals die Geschwulst mikroskopisch und sprach den cancroiden Charakter derselben aus. Hofrath Baum ordnete eine Behandlung mit Chlorzink an, die längere Zeit fortgesetzt wurde.

Im Juni hatte ich Dr. Mankiewitz, dessen Güte ich diese krankheitsgeschichtlichen Data verdanke, während dessen Abwesenheit einige Wochen zu vertreten und gewann dadurch selbst eine Anschauung der Krankheit in diesem Stadium. Der damalige Zustand war folgender:

Im Alveolarrand des linken Oberkiefers fehlten die hinteren Backenzähne und statt derselben zeigte sich eine etwa 3 Mm. lange und 2 Mm. breite Oeffnung, deren grösserer Durchmesser dem Alveolarrande entsprach. In dieselbe eingesogenes Wasser konnte durch die Nase wieder entleert werden. Die durch sie eingeführte Sonde drang ohne Hinderniss in die Highmorshöhle und konnte in derselben frei bewegt werden.

Dieser Crater war mit härtlichen, blassen Granulationen besetzt, die stellenweise durch das Chlorzink ulcerirt waren und die ich am besten mit den Papillen einer Ochsenzunge vergleichen möchte. Dieselben waren unempfindlich und liessen

sich auch ohne Schmerz und ohne Blutung oberflächlich abtragen. Neben dieser Oeffnung nach der Mittellinie zu fanden sich mehrere Stellen von ganz ähnlichem Habitus, wie eingesprengt in die umgebende gesunde Schleimhaut, deren grösste etwa den Umfang eines Silbersechsers hatte. Die benachbarten Lymphdrüsen waren nicht geschwollen. Das Allgemeinbefinden war noch leidlich; P. war auf und ging noch seinen Berufsgeschäften nach.

Die Aetzung, die vermittelst Auftragens einer Cancoinschen Paste bewerkstelligt wurde, wurde jedoch nicht länger ertragen. Es trat ein rapides Fortschreiten der Neubildung und Zerfall der älteren Partien ein. Mehr um den Wünschen der Angehörigen zu genügen, als in der Hoffnung, der Krankheit Einhalt zu thun, wandte Dr. Mankiewitz im September Tinctura Fowleri und ein Fontanell an. Am 2 October bemerkte derselbe zuerst Paralyse des l. Facialis und Amblyopie des l. Auges. Im November wurde eine Zittmannsche Cur unternommen, dann Ferrum carbonicum einige Zeit gebraucht. Am 23. Januar zeigte sich vollständige Paralyse des Oculomotorius.

Bei schon sehr fortgeschrittenem Uebel wurde am 1. Februar eine Reise nach Berlin unternommen, um Geheimrath Langenbeck's Hülfe in Anspruch zu nehmen, die jedoch natürlich nicht gewährt werden konnte.

In der Nacht vom 2ten auf den 3. April machte eine profuse Blutung, die zwar temporär stand, aber öfters wiederkehrte, dem jammervollen Dasein ein Ende.

Obduction.

Die Neubildung hatte das ganze linke Gaumenbein, den linken Oberkiefer mit Ausnahme des Nasen- und Jochfortsatzes, der Orbitalfläche, den absteigenden Flügel des Keilbeins ganz, den grossen theilweise zerstört, so dass sich eine Höhlung gebildet hatte, etwa von der Grösse einer reifen Pomeranze, die nach unten in die Mundhöhle mündete, nach der Mitte vom Vomer, nach aussen von der Wangenhaut, nach oben zunächst von der erhaltenen Basis der Orbita, dann mehr nach hinten, da die Basis der mittleren linken Gehirngrube fehlte von der Dura mater, die schon einen Theil der Geschwürsfläche bildete und mit Geschwulstmasse besetzt war, begrenzt wurde. Diese Höhlung bildete eine Geschwürsfläche von zerfallenden Geschwulstmassen bekleidet, von gelbgraulicher Farbe und unebenem Grunde. Nach der Gegend der Carotis cerebralis hin waren einige kleinere Blutgerinnsel sichtbar.

Die Ablagerung der Neubildung ging jedoch weit über die Grenzen der Zerstörung hinaus. In dem Unterhautzellgewebe der linken Wange befanden sich zahlreiche Ablagerungen, die dieselbe stellenweise bis zu 1 Zoll verdickten. Merkwürdiger Weise waren jedoch die Lymphdrüsen des Halses verschont. Das rechte Oberkieferbein zeigte sich ebenfalls in seinem grössten Theil von Neubildung durchdrungen. Der Gaumenfortsatz liess sich mit dem Messer mit Leichtigkeit schneiden; in dem wachsweichen Alveolarfortsatz liessen sich die Zähne hin und her biegen.

Die Knochen der Schädelbasis waren in grosser Ausdehnung von Caries ergriffen. Sie waren missfarbig, von braunröthlicher Jauche durchtränkt, die schwammige Substanz rareficirt. Am stärksten war der Türkensattel ergriffen. Die hintere Lehne war von der herüberwachsenden Geschwulst umhüllt und theilweise zum Schwund gebracht; der Keilbeinkörper war so erweicht, dass man ihn mit dem

Messer schneiden konnte; von ihm erstreckte sich die Caries rechts bis zur Felsenbeinpyramide, nach hinten bis gegen das Hinterhauptsloch in der Mittellinie; links fehlte die Basis der mittleren Hirngrube vollständig; der Pyramidentheil des Felsenbeins war zur Hälfte cariös, nach vorn griff der Prozess sogar in die vordere Gehirngrube ein.

Was das Gehirn und seine Häute betrifft, so erwies sich die Dura mater verdickt, injicirt, mit zahlreichen, straffen, kurzen Adhäsionen besonders nach vorn an das verdickte, sclerosirte Schädeldach angeheftet. Pia mater und Arachnoidea zeigten keine Abnormitäten. Das Gehirn, gross, von normaler Consistenz, war anämisch, die Ventrikel normal. Der mittlere Theil der linken grossen Hirnhemisphäre war im Umfang eines Silbergroschens an die Dura mater geheftet, die an dieser Stelle, wie schon bemerkt, die Decke der Höhle bildete, und der Sitz eines bohnengrossen Abscesses.

Von den Gehirnnerven war Opticus und Olfactorius normal. Der l. Oculomotorius war im letzten Theil seines Verlaufes in die Geschwulstmasse eingebettet. Bei seinem Eintritt in dieselbe verschmälerte er sich etwa um die Hälfte, dann drängte sich die Geschwulst zwischen seine Fasern, in der er später ganz unterzugehen schien. Den Quintus umgab ebenfalls eine Ablagerung von Bohnengrösse an seiner Durchtrittsstelle durch die Dura mater. Der Trochlearis war verdickt vor seinem Verlassen der Schädelhöhle und zeigte schon früher einige ockerfarbige Streifchen, die unter dem Mikroskop sich als körniges Pigment in Gewebstrümmer eingelagert zeigte. Die Primitivfasern jenseits der Compressionsstelle erschienen beim Oculomotorius, dessen Verlauf leichter verfolgt werden konnte, etwa um ein Dritttheil verschmälert, sehr blass mit zahlreichen oft perlschnurartig aufgereihten Fetttropfen. — Facialis und Acusticus sowie die übrigen Hirnnerven waren innerhalb ihres Verlaufs in der Schädelhöhle normal und wurden nicht weiter verfolgt. Den ersten traf die lähmende Ursache also erst später und wahrscheinlich im Felsenbein.

Die l. Carotis cerebralis war vollständig in die Geschwulstmasse eingebettet. Sie enthielt kleine atheromatöse Ablagerungen. Neben einer solchen in der Nähe des Türkensattels befand sich ein atheromatöses Geschwür mit einer erbsengrossen Perforation nach der Höhle zu.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Der Charakter des auf der Schnittfläche körnigen, festen Carcinoms war der epitheliale und zwar fand sich derselbe in allen Theilen der Geschwulst. Die Anordnung der nichts Auffallendes bietenden Epithelialzellen liess die Nesterbildung jedoch an den meisten Stellen vermissen; manche Schnittchen boten ganz den Habitus des Pflasterepithels. Neben den in lebhafter Vermehrung begriffenen Zellen erschienen Kerne und Körnchen und ein sehr spärliches Bindegewebsgerüst. Auch in den von Caries ergriffenen Knochen erschienen hier und da, je näher nach dem Heerde der Krankheit zu, desto reichlicher Ablagerungen von Epithelialzellen und Kernlager. Die Fettzellen des Markes waren grossentheils zu Grunde gegangen, doch wollte es manchmal scheinen, als ob sie sich theilweise auch in Cancroidzellen verwandelt hätten. Man erblickte nämlich Haufen von sehr blassen, zarten

Zellen mit kleinen Kernen, auf die Aether keine Wirkung mehr ausübte, die ihrem Habitus nach zwischen Epithelial- und Fettzellen in der Mitte zu stehen schienen. Die Section der übrigen Körperhöhlen war nicht gestattet.

Epikrise.

Der vorliegende Fall regt zu mehreren Betrachtungen an.

1. Erweist er wieder schlagend, dass keine neuroparalytischen Entzündungen existiren. Der l. Trigeminus vollständig comprimirt und doch das l. Auge nur ein wenig kleiner als das andere, sonst ganz normal. Unser Fall ist gewissermaassen das Snellensche Experiment, der das Ohr den Kaninchen vor das Auge nähte und dadurch die Augenentzündung nach Quintusdurchschneidung verhütet, auf klinischem Wege wiederholt. Das obere Augenlid war wegen Oculomotoriuslähmung unbeweglich, allerdings auch unempfindlich und schloss das Auge fortwährend.

2. Der langsame Verlauf zeigt den eigenthümlichen Standpunkt des Cancroids zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten. Nach einem verhältnissmässig geringen Fortschreiten während 15 Jahren tritt eine ausserordentliche Beschleunigung des Verlaufs mit massenhafter Vermehrung der Ablagerungen auf, nachdem ein Aetzungsverfahren eingeleitet war. Ein Beweis, wie wenig gerade diese Geschwulstform kleine reizende Eingriffe verträgt. Dabei aber bestanden doch, wie wenigstens die nicht infiltrirten Lymphdrüsen des Halses zu beweisen scheinen, keine secundären Ablagerungen in anderen Organen.

6.

Ein Fall von Chloroformtod.

Von Dr. Louis Büchner in Darmstadt.

Photograph T. in Darmstadt, 40 Jahre alt, heftigen Charakters und sehr begabt, dabei geistig ganz gesund, bekam vor 6—7 Jahren plötzlich Anfälle von Gallensteinkolik. Dieselben wurden durch Gaben von Morphium beseitigt oder gelindert. Diese Gaben mussten nach und nach derart gesteigert werden, dass nach Verlauf von zwei Jahren der Kranke jeden Tag durchschnittlich zwölf Gran Morphium verbrauchte, welches er, da ihm die ärztliche Verordnung zuletzt verweigert worden war, direct aus der Fabrik bezog, selbst abwog u. s. w. Hatte er kein Morphium genommen, so gerieth er in einen Zustand von Unbehaglichkeit, Aergerlichkeit, Unlust, Unfähigkeit zur Arbeit. Hatte er welches genommen, so konnte er seine Geschäfte besorgen, litt aber zugleich an einem Zustand grosser geistiger Erregtheit und Ueberspannung, der ihn veranlasste, sich mit den höheren Fragen der Religion und Philosophie zu beschäftigen und ihm den Glauben einflösste, dass er des Wesens Urgrund erfasst habe, direct mit Gott verkehre, dass er fliegen könne und nichts mehr zu essen und zu arbeiten brauche. Eine Zeitlang reducirte er auf Zureden des Arztes und seiner Freunde seinen Morphium-

gebrauch so, dass er bis auf 1½ Gran per Tag herabsank. Aber dieses dauerte nicht lange und er war bald wieder auf seiner früheren Höhe angelangt. Im Ganzen währte diese Lebensweise vier Jahre lang.

Zwei Jahre vor der Katastrophe, welche seinen Tod herbeiführte, gab er sein Ehrenwort an seinen Arzt, kein Morphium mehr zu gebrauchen — ein Versprechen, welches er pünktlich hielt. Dagegen entschädigte er sich dadurch, dass er nun um so mehr zu dem Gebrauch des Aether's und Chloroform's überging, welche Stoffe er schon früher und noch während des Morphiumgebrauchs ebenfalls bei Wiederkehr seiner Kolikanfälle als schmerzstillende Mittel in Anwendung gezogen hatte. Namentlich griff er, in Zeiträumen von Wochen bis Monaten, zu diesen Betäubungsmitteln, wenn er, was oft geschah, über irgend welche Vorkommnisse Aerger empfunden hatte. Er inhalirte gewöhnlich mehrere Tage lang hintereinander und verbrauchte bei einer solchen Gelegenheit 8—10—20, ja sogar einmal 30 Unzen Chloroform oder 4—5 Schoppen Aether. Auf eine solche Periode folgte dann jedesmal eine Zeit des heftigsten Katzenjammers, welchem er durch Gebrauch von Opiumtinctur entgegenzuwirken suchte.

Nachdem er das Morphium gänzlich gelassen hatte, steigerte er namentlich den Chloroformgebrauch so, dass er bisweilen 14 Tage lang hintereinander mit kurzen Unterbrechungen inhalirte. Hinlängliche Quantitäten des Mittels konnte er sich, trotz des ärztlichen Verbotes an die Apotheker der Stadt, ihm solches zu verabreichen, in seiner Geschäftseigenschaft als Photograph verschaffen. Einigemal verfiel er in tobsüchtige Anfälle, welche nöthigten, ihn aus seinem Hause zu entfernen; doch kehrte er, da die Anfälle rasch vorübergingen, bald wieder dahin zurück. Namentlich hatte der Aethergebrauch viel Toben und Schreien im Gefolge, während ihn das Chloroform ruhiger liess und ihm weniger die Besinnung raubte. Gewöhnlich wusste er trotz des Rausches Alles, was um ihn vorging, oder hörte, was gesprochen wurde.

Meine eigenen Beobachtungen begannen ungefähr dreiviertel Jahre vor seinem Tode, und gebrauchte er während dieser Zeit nur Chloroform und Opiumtinctur. Durchschnittlich alle 4—6 Wochen einmal fand ich ihn im Chloroformrausche liegend. Die durch eine jedesmalige Inhalation hervorgerufene Betäubung hielt immer nur wenige Minuten an, so dass Patient genöthigt war, alle 10 Minuten bis Viertelstunde neu auf das Tuch, das er verwendete, aufzugiessen und dasselbe vor Mund und Nase zu halten. Hatte dieses Manöver sich einige Stunden hindurch wiederholt, so folgten mehrere Stunden ruhigen Schlafes, aus welchem aufgewacht der Kranke in derselben Weise, wie vorher, fortfuhr, und sich so gewöhnlich mehrere Tage und Nächte hindurch, ohne einen Bissen Nahrung zu sich zu nehmen, in demselben Zustande erhielt. Verweigerten ihm seine Angehörigen die Zufuhr neuen Chloroforms, so gerieth er in einen Zustand unbändiger Wuth und Raserei, in welchem er das Hausgeräthe zertrümmerte und sogar zu dem immer vorräthig dastehenden Collodium seine Zuflucht nahm. Allen Vorstellungen war er während dieser Zeit unzugänglich und betrug sich gegen Diejenigen, welche ihm solche zu machen versuchten, auf die unhöflichste Weise. Gewöhnlich schloss die Scene (wobei die Mund- und Nasenöffnung umgebende Haut durch die beizende Einwir-

kung des Chloroforms roth und erodirt geworden war) mit einem längeren Schlaf, auf den ein zwei- bis dreitägiger heftiger Katzenjammer folgte. War dieser vorüber, so begab sich Patient an seine Arbeit, welche er nicht blos fleissig, sondern auch mit seltener Geschicklichkeit besorgte und dabei den Eindruck eines ruhigen und verständigen Mannes machte. Bis sich denn nach Verlauf einiger Wochen dieselbe Scene von Neuem wiederholte. Einigemal gelang es mir, den beginnenden oder schon begonnenen Anfall durch grosse Dosen Opium und dadurch herbeigeführten Schlaf abzuschneiden, wobei indess der Kranke 120 Tropfen auf einmal nehmen musste. Dies hatte jedoch wieder die üble Folge, dass er nun, wie früher bei dem Morphiumgebrauch, auch während seiner anfallsfreien Zeit nicht arbeiten konnte, bevor er nicht wenigstens 10 oder 20 Tropfen Opium genommen hatte. Zuletzt blieb nichts übrig, als den Kranken während des Anfalls jedesmal sich selbst zu überlassen.

So geschah es eines Morgens, dass ich ihn wieder auf dem Bette liegend im Zustande des durch längere Chloroforminhalation herbeigeführten Schlafes antraf. Er athmete ganz ruhig in der Lage eines tief Schlummernden.

Einige Stunden später liessen mich die Angehörigen, weil sie kein Lebenszeichen mehr an dem Schlafenden bemerkten, rufen. Ich fand denselben todt — und zwar seit wenigstens einer Stunde. Die Lage von Morgens war unverändert und der Moment des Sterbens war ganz unbemerkt von der Umgebung vorübergegangen.

Die angestellte Section zeigte alle Organe, namentlich das Gehirn, ohne bemerkbare pathologische Veränderung. Nur die ausgedehnte Gallenblase enthielt 72 kleine Gallensteine, und der Gallengang war so erweitert, dass man bequem mit dem kleinen Finger in denselben eindringen konnte. Einige Linien hinter seiner Ausmündung in den Zwölffingerdarm sass ein Gallenstein von der Grösse einer Pistolenkugel, über welchem die Wände des Kanals ziemlich fest zusammengezogen waren. Ihm folgten noch einige kleinere, welche ohne Schwierigkeit in dem Kanal auf- und abzubewegen waren. Ohne Zweifel war der grössere Gallenstein durch die Schmerzen, welche er dem Kranken verursachte, die Ursache für seine letztmalige Chloroformeinathmung und damit auch für seinen Tod geworden. Kaum zu entscheiden dürfte jedoch sein, ob der excessive Gebrauch der Betäubungsmittel mehr Folge einer Lust an dem durch dieselben hervorgerufenen Zustand oder mehr durch den Wunsch, eintretende Kolikschmerzen zu beseitigen, hervorgerufen gewesen sein mag. Vielleicht auch wirkten beide Momente zusammen und der Zustand des Kranken muss zuletzt ähnlich demjenigen eines Opiophagen gewesen sein.

7.

Ueber Ektasien der Lungencapillaren.

Von Prof. Buhl in München.

Vor Kurzem untersuchte ich die Lungen einer an Insufficienz und Stenose der zweizipfligen Klappe des Herzens und ihren Folgen verstorbenen Frau. Beide Lungen boten die makro- und mikroskopischen Charaktere der von Hasse und Virchow genauer beschriebenen braunen Pigmentinduration dar. Trotz des Blutreichthumes war die braune Farbe augenfällig, ging nur hie und da in ein Gelbbraun und an anderen Stellen in eine braunrothe oder schwärzlichrothe Farbe über. Das Gewebe collabirte nicht und erschienen die Alveolarwände dicker, weniger elastisch, die Räume von vermindertem Luftgehalte, ohne dass der Grad der Durchfeuchtung ein erheblicher gewesen wäre. Die schwärzlich-rothen Stellen waren die luftärmsten und hatten ganz das Ansehen wie in Resorption begriffene, mit verwischten Grenzen versehene hämoptoische Infarkte.

Unter dem Mikroskope sah man die meisten der Epithelzellen von ihrer Wandung abgelöst, ihrer polygonalen Form und gewöhnlichen Grösse verlustig, sie erreichten manchmal das Doppelte bis Vierfache ihres gewöhnlichen Durchmessers und ihr Inhalt war fast stets mit Pigmentkörnern von verschiedener Grösse und Menge, von gelbröthlicher, rother, brauner bis schwarzrother Farbe angefüllt. Diffus in das Gewebe eingestreut oder in Streifen als den Lichtungen oder der Wandung von Gefässen angehörig, fand sich weniger Pigment. Neben diesem längst Bekannten drängte sich dem beobachtenden Auge aber ein anderer, im höchsten Maasse überraschender und in seiner Art prachtvoller Befund auf, nämlich eine Ectasie und Prolongation der Capillargefässe der Lungenbläschen. Von der Spitze der Oberlappen bis zur Basis der Unterlappen beider Lungen waren fast sämmtliche Capillargefässe, welche im normalen Zustande ohne Injection ein kaum zu erkennendes, geradliniges und enggespanntes Maschennetz darstellen, nicht nur einfach und varicös erweitert, sondern bildeten Schlingen und Windungen, ja scheinbare oder wirkliche, den Art. helicinae ähnliche Ausbuchtungen und kolbige Ausläufer mit resistenten Wandungen.

Ich erkannte dieses Verhalten daran, dass dieselben über die sonst scharfen Grenzen der elastischen Faserbalken der Alveolen zu beiden Seiten hervorragten, an ihnen wie Beeren an ihrem Stiele hingen und so in die Lungenbläschen, deren auskleidende Membran vor sich her schiebend, hereindrängten und ihren Raum verengerten. Der Grund, warum das Gewebe nicht collabirte, war somit ein rein mechanischer. Die vorragenden Windungen und Schlingen zeigten ausser der ebengenannten umkleidenden Hülle sodann die gewöhnlichen Kerne der Capillargefässe und hätten für Zellen von kurzer aber breiter Spindelform oder für warzige oder zottige Wucherungen gehalten werden können, welche jene Faserbalken als neuentwickelte Bindegewebsanlagen verstärkten. Vor dieser Täuschung schützte aber

die im frischen Zustande noch vorhandene Füllung der genannten Hervorragungen mit Blut.

Um nun die interessante Thatsache immer wieder demonstriren zu können und auch um jede weitere Deutung fern zu halten, wurde versucht, einen der Lungenlappen, obwohl er bereits aufgeschnitten war und einen Tag lang in Weingeist gelegen hatte, künstlich zu injiciren. Die etwas schwierige Aufgabe, welche Hr. Dr. Kollmann, Assistent an der anatomischen Anstalt, auf meine Bitte übernahm, gelang soweit zur vollkommenen Befriedigung, als mehrere Läppchen das beschriebene Verhältniss der Capillargefässe unwiderleglich und in brillanter Weise zeigen.

Man muss erstaunen über die enorme Vergrösserung der Blutbahn, welche sich bei dem zugehörigen Herzfehler in den Lungen ausgebildet hat. Wollte man, könnte man dieselbe mit Zahlen ausdrücken, das Resultat würde als kaum glaublich erscheinen. Auch ist höchst wahrscheinlich, dass die Art des veränderten Baues des Capillargefässnetzes das Lungenparenchym auch schwellbar machten.

Der beschriebene Zustand ist meines Wissens bisher nicht gekannt. Rokitansky bespricht in seiner neuesten Ausgabe der pathologischen Anatomie III. Bd. S. 46 eine „Hypertrophie der Lunge", versinnlicht dieselbe durch eine Zeichnung und giebt an, dass sie der braunen Pigmentinduration zugehöre. Ich muss gestehen, dass, wenn ich auch eine Verdickung der die Capillargefässe tragenden und das Balkennetz der Lungenalveolen umhüllenden Bindesubstanz, sowie der die Alveolen auskleidenden Membran annehme, ich dennoch eine solche Hypertrophie, wie sie Rokitansky abbildet, weder früher noch in dem vorliegenden exquisiten Exemplare aufgefunden habe. Dies führt mich zu der Vermuthung, ob nicht etwa die kernhaltigen, als Bindegewebszugabe erklärten Verdickungen der Alveolarwände meine Capillargefässe seien. Wie ich bereits erwähnte, kann man sehr leicht zu jener Täuschung gelangen, wenn die Capillargefässe des Präparates blutleer sind. Was Andral und Skoda Hypertrophie der Lunge nennen, dürfte wohl ebenfalls der gleiche Zustand sein; ich übergehe es, weil Beide eine mikroskopische Untersuchung nicht unternommen haben.

Zusatz des Herausgebers.

Hr. Buhl hatte die Güte, mir ein Paar mikroskopische Präparate zur Ansicht und mit dem Wunsche, sie abgebildet zu sehen, zu übersenden. Hr. Dr. Paulitzky hat die Güte gehabt, darnach zwei Zeichnungen anzufertigen. Von diesen ist Fig. 1 bei schwächerer, Fig. 2. bei starker Vergrösserung gezeichnet. A A A bedeuten Alveolen-Durchschnitte, G einen Gefässdurchschnitt, w w Wände von Alveolen, v v die stark über die Niveaufläche vortretenden Capillarschlingen.

Ich bemerke dazu, dass die Präparate viel überzeugender sind, als die Holzschnitte es wiedergeben. Namentlich bei schwächerer Vergrösserung sieht man auf das Schärfste den Gegensatz zwischen den einfachen, mehr gestreckten oder netzförmigen Capillaren und den sackigen und buchtigen Ausweitungen derselben (Fig. 1).

Fig. 1.

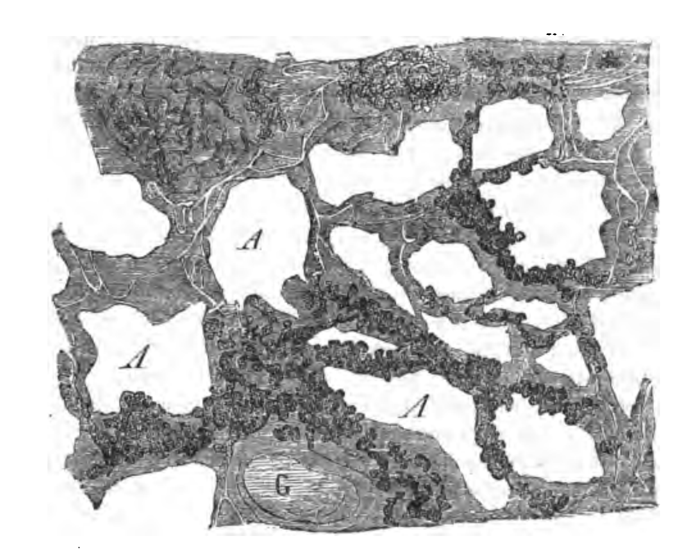
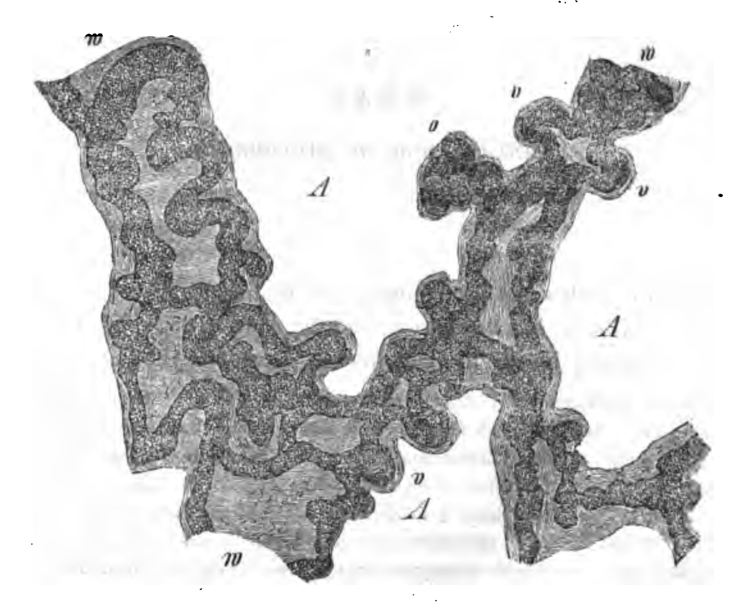


Fig. 2.



Kann schon hiernach an der Thatsache kein Zweifel sein, so bin ich im Stande hinzuzufügen, dass auch ihre Häufigkeit ganz sicher ist. In jedem Falle von brauner Induration, der mir seit der Mittheilung des Hrn. Buhl vorkam, — es waren ihrer drei, — fanden sich auch diese Ektasien. Sie liessen sich schon an den frischen Präparaten ohne Schwierigkeiten nachweisen, noch schöner aber an solchen, die in Chromsäure gehärtet waren. Indess würde es ohne besondere Kenntniss des eigentlichen Thatbestandes nicht ganz leicht sein, die vorspringenden Gefässe von aufsitzenden Epithelialzellen oder blossen Auswüchsen der Wand (der Alveolen oder auch der Gefässe selbst) zu unterscheiden, da eben ein so glücklicher Fall, wie der des Hrn. Buhl, dazu gehört, um alle diese Gefässe mit Blut gefüllt zu finden. Ich traf sie meist ganz oder halb leer an.

Aehnliche, wenn gleich lange nicht so entwickelte Ektasien der Capillargefässe habe ich wiederholt auf der Oberfläche bronchiektatischer Schleimhäute gesehen, namentlich in den Fällen, wo die Oberfläche mit papillären Auswüchsen bedeckt wird und eine starke, wässerige Secretion liefert (Würzb. Verhandl. II. S. 26). Auch bei der braunen Induration ist gewiss die grosse Neigung zu stärkeren Absonderungen und Blutungen in erheblichem Maasse diesem Verhältnisse zuzuschreiben, dessen Kenntniss für die Geschichte der Herzfehler und der hämorrhagischen Lungen-Infarcte von der grössten Bedeutung ist. Virchow.

XXXII.
Auszüge und Besprechungen.

1.

Zenker, Ueber die Beziehungen des Blutfarbstoffes zum Gallenfarbstoff. (Jahresbericht für die Jahre 1853—57 von der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden, 1858, S. 53.)

In der Sitzung vom 21. Januar 1854 theilte Hr. Zenker, unter Hinweis auf seine früheren Beobachtungen (Jahresbericht der Ges. für 1851—52, S. 17), die Resultate seiner neueren Untersuchungen mit. Er berichtete zunächst über eine Anzahl neuer Fälle, in denen er an verschiedenen Fundorten Hämatoidinkrystalle gefunden hat, deren Entstehung daselbst nicht wohl auf stagnirendes Blut, sondern nur auf stagnirende Galle zurückgeführt werden könnte. Solche Fundorte waren: Der Inhalt sackig erweiterter Gallengänge, das icterische Leberparenchym bei gelber Leberatrophie, mit Gallenextravasat gefüllte Echinococcussäcke der Leber, die Galle

in der Gallenblase, ein icterisches pleuritisches Exsudat. Alle diese verschiedenartigen Fälle stimmen in dem einen Punkte überein, dass sich die Hämatoidinkrystalle neben stagnirender Galle vorfanden, während von allen diesen Fällen nur in einem einzigen ein Blutextravasat neben einem Gallenextravasat nachzuweisen war. Danach muss die Ableitung der Entstehung der Krystalle aus Blut in diesen Fällen sehr gesucht und unnatürlich, die ihrer Entstehung aus stagnirender Galle aber als die natürliche und bei weitem wahrscheinlichste erscheinen. Es lässt sich aber der Beweis, dass die Hämatoidinkrystalle sich aus der Galle bilden können, noch auf einem anderen Wege führen. In dieser Beziehung theilte der Vortragende seine Entdeckung mit, dass man aus einer unzweifelhaft aus der Galle sich bildenden Substanz, dem Virchow'schen Bilifulvin, die Hämatoidinkrystalle künstlich darstellen könne. Behandelt man nämlich dieses, aus kleinen, zarten, braunen, oft geknickten Stäbchen bestehende Bilifulvin, welches sich nach den Untersuchungen des Vortragenden in der Galle der Gallenblase ziemlich häufig vorfindet, eine Zeit lang mit Aether, so verschwinden die Stäbchen und statt ihrer bilden sich sehr schöne Hämatoidinkrystalle. Dieselbe Umwandlung des Bilifulvins in Hämatoidin beobachtete auch Dr. Funke in Leipzig an ihm von Dr. Zenker überschickten Bilifulvin, als er es einige Zeit mit Wasser übergossen stehen gelassen hatte. Durch diese Untersuchungen ist es bewiesen, dass sich das Hämatoidin nicht nur aus Blut, sondern auch aus Galle bilden kann. Andererseits fand Zenker in einem Falle in einer Narbe der Milz einen diffusen gelben Farbstoff, welcher in Betreff seiner Farbe und seines Verhaltens gegen Mineralsäuren sich mit dem Gallenfarbstoff ganz identisch zeigte, indem er gegen Salpetersäure sehr schnell und völlig ebenso wie Gallenfarbstoff, gegen Schwefelsäure aber nur unvollkommen und langsam reagirte. Es sind deshalb Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff und Hämatoidin als verschiedene Umwandlungsstufen desselben Stoffes anzusehen und es fragt sich dabei, in welcher Reihenfolge dieselben auf einander folgen. Am wahrscheinlichsten scheint es dem Vortragenden, dass diese Reihenfolge die oben genannte ist (Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff, Hämatoidin), so dass also das Hämatoidin die letzte Umwandlungsstufe, nicht aber die Uebergangsstufe zwischen Blut und Gallenfarbstoff bildet, wie man zunächst anzunehmen geneigt sein könnte. Denn nähme man dieses letztere Verhältniss an (B-H-G), so würde man zu der unwahrscheinlichen Annahme genöthigt, dass die Bildung des Hämatoidins aus Blutfarbstoff gerade durch die umgekehrte Metamorphose erfolge, als die Bildung desselben aus Gallenfarbstoff. Bei Annahme jener ersteren Reihenfolge dagegen (B-G-H) ergaben sich folgende sehr einfache Verhältnisse: Unter physiologischen Verhältnissen wird der Blutfarbstoff im Körper nur zum Gallenfarbstoff umgewandelt und auf dieser Stufe ausgeschieden. Auf pathologischem Gebiete dagegen ergeben sich folgende, durch die Beobachtung als thätsächlich vorkommend nachgewiesene, Möglichkeiten: Der im Körper stagnirende Blutfarbstoff wird zu einem, dem Gallenfarbstoff theils sehr ähnlichen, theils selbst (wenigstens so weit dies unsere jetzigen Untersuchungsmittel zu ermitteln erlauben) ganz gleichen gelben Farbstoff umgewandelt; oder es entsteht durch eine in gleicher Richtung weiter schreitende Umwandlung aus demselben das Hämatoidin. Oder endlich der auf physiologischem Wege präformirte Gallen-

farbstoff wird im Körper stagnirend zurückgehalten und es entsteht dann durch eine ebenfalls in gleicher Richtung fortschreitende Umwandlung auch aus ihm das Hämatoidin. Fassen wir nun nochmals die auf diesen Gegenstand bezüglichen aus den Untersuchungen Virchow's und des Vortragenden sich ergebenden Thatsachen zusammen, so sind es die folgenden:

1) Aus stagnirendem Blutfarbstoff bildet sich theils ein in seinen erkennbaren Eigenschaften vom Gallenfarbstoff nicht differirender gelber Farbstoff, theils ein anderer, das Hämatoidin, dessen Eigenschaften wenigstens grosse Analogien mit denen des Gallenfarbstoffs darbieten.

2) Dasselbe Hämatoidin bildet sich auch aus stagnirender Galle.

3) Man kann das Hämatoidin aus einem unzweifelhaft aus der Galle sich bildenden Körper, dem Virchow'schen Bilifulvin, durch eine einfache chemische Operation künstlich darstellen.

Die aus diesen Thatsachen sich ergebende nahe Verwandtschaft des Blut- und Gallenfarbstoffs lässt in physiologischer Beziehung (wenn man zugleich alle anderen dafür sprechenden Gründe in Erwägung zieht) die Annahme, dass der Gallenfarbstoff sich aus dem Blutfarbstoff der zu Grunde gehenden Blutkörperchen bildet, nicht mehr bezweifeln. In pathologischer Beziehung aber ergiebt sich, dass, wenn auch die Entstehung aller, oder doch der meisten pathologischen Pigmente in letzter Instanz auf den Blutfarbstoff zurückzuführen sein dürfte, ihre pathologische Entwickelung doch ebensowohl vom präformirten Gallenfarbstoff, als vom präformirten Blutfarbstoff ausgehen kann, und es ist hiernach der Satz, „dass alle pathologischen Pigmente sich aus dem Blutfarbstoff bilden," dahin zu modificiren und zu erweitern: „dass sich alle, oder doch die meisten pathologischen Pigmente aus den präformirten normalen Farbstoffen bilden."

2.

Daniel von Stein, Ueber das Pigment in den Hirngefässen. (Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio. Diss. inaug. Dorpati 1858.)

Verf. hat im pathologischen Institut zu Berlin in 62 Fällen die Hirngefässe in Bezug auf das bei ihnen häufig vorkommende gelbe Pigment einer genaueren Untersuchung unterworfen.

Neuerdings hat Buhl auf diese Art der Veränderung unter Betonung ihres Erscheinens bei einigen fieberhaften Erkrankungen aufmerksam gemacht.

Verf. fand 53mal die Pigmentablagerung (aus in Gruppen angeordneten gelblichen, rundlichen oder eckigen, meist in Media und Adventitia, wie auch in der Umgebung letzterer liegenden Körnern bestehend) bei Kranken sehr verschiedener Art, 6mal zeigte sich nur fettige Degeneration, 3mal gar keine Alteration der Ge-

fässhäute. Eine Annahme einer cadaverösen Entstehung weist er zurück; an ein bestimmtes Alter scheint ihm die Erkrankung nicht gebunden.

Am häufigsten und bedeutendsten fand sich die Ablagerung in der Marksubstanz, namentlich in der Umgebung des Corpus striatum und des Thalamus. Der Pons erschien in der Regel wenig ergriffen. Wo die Rindengefässe überhaupt afficirt waren, zeigte sich auch eine bedeutendere Ansammlung der Körner im Mark. Am meisten Verschiedenheit boten die Ventrikelwände, in denen sich bald blos fettige Degeneration, bald neben dieser die Pigmentablagerung, bald letztere allein, bald gar keine Veränderung ergab. Selten nahm der Plexus choroid. Theil, dagegen zeigten sich in ihm häufig ähnlich gefärbte Massen, die sich durch ihre chemische Reaction leicht als Fett erkennen liessen.

Zur Ermittelung der Natur des Pigments schliesst Verf., an Virchow's Eintheilung der Pigmente anknüpfend, vor allem den Gallenfarbstoff aus, da durch Säuren keine der charakteristischen Veränderungen eintrat. Auch für einen Ursprung aus Hämatin kann er sich nicht erklären, theils weil die hier wenigstens häufig geschehenden Zersetzungen durch concentrirte Mineralsäuren nicht zu Stande kommen, theils weil die Massen in solchem Falle sich eher zwischen den einzelnen Häuten des Gefässes, als innerhalb ihres Gewebes finden müssten. Da auch Kochen mit Aether und Alkohol, wie Behandlung mit Kali und Glycerin, keine Veränderung bewirkte, kann Verf. auch nicht annehmen, dass es sich um die gewöhnliche Form des gefärbten Fettes handele.

Nichtsdestoweniger spricht er sich dahin aus, dass die erwähnten Körner einer eigenthümlichen Umwandlung von Fett ihre Entstehung verdanken. Hierzu kommt er aus histologischen Gründen; der Aehnlichkeit der Gruppirung mit der von Fettkugeln, dem Vorkommen einzelner Pigmentkörner inmitten kleiner Fettheerde, der Veränderung der Fettmassen in dem Maasse, als die farbigen Anhäufungen mächtiger erscheinen.

Am Ende äussert Verf. noch sein Bedenken gegen die bereits berührte, von Buhl hervorgehobene klinische Bedeutung der Pigmentablagerung, wonach die Alteration der Gefässwände bei den betreffenden Krankheiten unter dem Einfluss des im Blute enthaltenen septischen Giftes entstände. Unter anderen war die Veränderung sehr exquisit bei einem Ermordeten; die oben erwähnten 6 Fälle von blosser fettiger Degeneration fanden sich bei einem Typhösen und 5 Variolösen.

Verf. kann somit dem Zustand nur insofern einen Werth beimessen, als er das Auftreten anderweitiger Hirnerkrankungen begünstige. So findet er namentlich einen ätiologischen Zusammenhang mit dem von Pestalozzi beschriebenen Aneurysma spurium; in kleineren und grösseren apoplectischen Heerden konnte er reichliche Pigmentablagerung, wie an den Rissstellen von Gefässen, so auch in deren noch erhaltenen Fortsetzung constatiren. A. Beer.

3.

Dr. Wilson Fox, Zur Pathologie der Magenschleimhaut. (Contributions to the pathology of the glandular structures of the Stomach. Medico-chirurgical Transactions, Vol. XLI.)

Die vom Verf. bei seinen im pathologischen Institut zu Berlin gemachten Untersuchungen angewandte Methode bestand, nach dem Vorgange von Dr. Habershon, darin, dass er den Magen auf einen Kork spannte und mit Nadeln befestigte; die Schnitte wurden dann mit dem Valentinschen Messer entnommen. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen in dieser Richtung rühren von Dr. H. Jones her, dessen Anschauungen zum Theil von Habershon aufgenommen zu sein scheinen. Zwischen beiden Werken liegen nur die Mittheilungen von Schläpfer im VII. Bd. dieses Archivs.

Mit letzteren stimmen die Beobachtungen des Verf. über die mikroskopischen Veränderungen bei acutem Catarrh der Magenschleimhaut ziemlich überein. Bei geringer Vergrösserung zeigt sich die Hyperämie der kleineren Gefässe; die Drüsen sind vergrössert, sehen ungewöhnlich dunkel und granulirt bei durchfallendem, weisslicher als sonst bei reflectirtem Licht aus. Stärker vergrössert erscheinen sie mit granulirter Substanz und Epithel erfüllt; die Zellen des letzteren sehr vergrössert und granulirter; auch der Kern nimmt oft sehr zu und ist zuweilen sehr dunkel und körnig. Durch Alkalien schwinden die Trübungen. In einzelnen Fällen fanden sich viele Fettkörner theils in den Zellen, theils zerstreut unter der granulären Masse. Oefters haben einzelne Zellen doppelte Kerne, doch kommt dies auch zuweilen in anscheinend gesunden Mägen vor; sicher aber findet es sich häufiger in Verbindung mit dem catarrhalischen Zustande. Alles dieses zeigte sich sowohl an den Drüsen mit cylindrischem, als an denen mit rundlichem Epithel; doch ist der Pylorustheil häufiger und meist stärker ergriffen, als die anderen Partien des Organs. Verf. sah nur einen Fall, der mit der acuten Gastritis der Autoren übereinstimmte; es war hier ein Scirrhus der Muskelwand, der stellenweise durch die Schleimhaut drang. Letztere erscheinen sehr injicirt und blutig. Schnitte waren besonders opak, und die Drüsen, wo sie persistirten, fast ganz mit körnigem Detritus gefüllt; ähnliche Erscheinungen hat Jones von Mägen durch Arsenik vergifteter Thiere beschrieben.

Unter der Rubrik des chronischen Catarrhs fasst Verf. eine Reihe von Veränderungen zusammen, die sich dem blossen Auge durch Verdickung und unebenen Zustand der Schleimhaut (nicht immer aber durch den Etat mamelonné), zu erkennen geben. Congestion der Gefässe findet sich zuweilen, in anderen Fällen fehlt jede Hyperämie. Ein zäher, meist alkalischer Schleim bedeckt die Oberfläche. Grössere graue Flecke von 3 bis 4 Zoll Durchmesser, und kleinere opake, weissliche Heerde sind am häufigsten in der Pylorusgegend, doch auch oft an der Cardia zu constatiren. Die mikroskopischen Befunde sind:

1) Zunahme des Bindegewebes zwischen den Drüsen und des submucösen Gewebes. — In der Nachbarschaft der Cardia und auch öfter im Fundus liegen

in gesunden Mägen die Drüsen viel weniger eng beisammen, als bei den mehr centralen Theilen; nahe dem Pylorus sind sie in Gruppen angeordnet, deren jede durch grössere Zwischenräume getrennt erscheint; hierauf ist besonders Rücksicht zu nehmen, ausserdem auch auf die Richtung, in der die Schnitte geführt werden. Dass zuweilen eine Zunahme des fibrösen Gewebes zwischen den Drüsen erfolgt, kann kein Zweifel sein. Es erscheint dann verdickt, die Drüsen liegen weiter auseinander und durch Essigsäure treten gewöhnlich längliche Kerne in grosser Zahl hervor. Die von Jones beschriebene „nuclear degeneration“ glaubt Verf. als Effect cadaveröser Veränderung ansehen zu können, erklärlich durch den Umstand, dass (wie von Habershon angegeben) die Membrana limitans leicht reisst und so zahlreiche Kerne und granuläre Massen sich in die Umgebung zerstreuen. Jones berichtet von der Ersetzung des Drüsengewebes durch freie, in ein fibröses Stroma gebettete Kerne; Verf. findet indess in dessen Abbildungen hiervon die Kerne mehr denen des Drüsenepithels, als des Bindegewebes ähnlich. Indess erwähnt er einen Fall, wo sich den Beschreibungen von Jones einigermaassen entsprechende Bilder fanden; der Kranke war an ausgedehnter Lungen- und Darmtuberculose gestorben. Doch war der Magen sehr erweicht und die, wenigstens stellenweise zu constatirende Zertrümmerung der Drüsen liess den Verdacht eines solchen Ursprungs offen.

2) Verdickung der Membrana limitans. Diese, sonst als einfache, ganz structurlose Linie erscheinend, bietet in einzelnen Fällen von chronischem Catarrh doppelte Contouren, so dass sie eine leicht auffällige Breite erhält. Die Drüsen sind alsdann oft unregelmässig gestaltet, theilweise verengt und eingeschnürt. Die verdickte Membran erscheint ganz homogen, ohne Spur einer Structur; ein- oder zweimal bemerkte Verf. einen Anschein von Streifung.

3) Das Epithel der Drüsen zeigt oft nur geringe Alterationen; die Zellen sind kleiner und an Zahl vermindert, oder leicht fettig; Verf. sah sie nie vergrössert oder von dem oben beschriebenen granulären Aussehen, es sei denn bei Complication mit frischem Catarrh. In den vorgerückteren Stadien scheint ihm vollständige Fettdegenerationen des Epithels in der Regel aufzutreten.

4) Pigmentablagerung, entweder auf die oberflächlichen Schichten beschränkt, oder durch die ganze Dicke der Schleimhaut sich erstreckend. Verf. sah den Farbstoff, wie Jones angiebt, in dem Epithel der Drüsen; auch in einem Falle in den Elementen des Bindegewebes, nahe der Oberfläche der rudimentären Zotten in der Pylorusgegend.

5) Cystoide Degeneration der Drüsen. Die Häufigkeit dieser Zustände bestimmt den Verf., zu glauben, dass sie vielfach für Solitärdrüsen gehalten werden; diese, wenn im Magen vorkommend, liegen unter den schlauchförmigen Drüsen, und sind sogar zuweilen tief ins submucöse Gewebe eingebettet. Unzweifelhaft sah sie Verf. nur zweimal. Abbildungen finden sich bei Frerichs (Art. Verdauung in Wagner's Handwörterbuch) und Ecker (Icones). Die Cysten betreffend, konnte Verf. eine Reihe von Zwischenformen beobachten, von der einfachen Drüse bis zum entwickelten Balg, so dass ihre pathologische Entstehung keinem Zweifel unterliegt. Wenn von einigem Umfang, lassen sie sich mit blossem Auge sehen,

besonders häufig sind sie in der Pylorusgegend. Mikroskopisch erscheinen sie als runde oder ovoide Körper von 0,42—0,52 Mm. im Durchmesser, meist eingeschlossen in eine Kapsel von fibrösem Gewebe, nur einmal sah Verf. in einer ausgebildeten Cyste Spuren einer verdickten Membrana limitans; in den Uebergangsformen findet sich diese meist deutlich; ein Theil der Drüse ist hier oft noch ganz wohl gebildet; durch eine oder auch zwei Einschnürungen bezeichnet, hängen die cystoiden Erweiterungen damit zusammen. Der Inhalt der Körper besteht in rundlichem oder cylindrischem Epithel, je nach dem Theil des Magens, wo sie liegen; zuweilen finden sich beide Formen zugleich in derselben Cyste; einzelne Zellen sind gelegentlich in einem Zustand fettiger Degeneration. Die „pellicular inflammation" von Prof. Simpson, die mit Digestionsstörungen zusammenhängt und in einer blasigen Eruption besteht, scheint dem Verf. mit den beschriebenen Zuständen im Magen Aehnlichkeit zu haben. Dr. A. R. Simpson machte ihn in einem Fall auf das gleichzeitige Vorkommen von cystoiden Bildungen im Magen, dem Rectum, dem hinteren Theil der Fauces, und speciell der Drüsen der Uvula aufmerksam. Verf. sah darauf zwei ähnliche Fälle und zweifelt nicht an dem cystoiden Charakter der Formen im Rectum, doch stellt er es noch dahin, ob die Körper im oberen Theil des Pharynx wahre Cysten oder nur durch Secretionsproducte ausgedehnte Drüsen seien. Uebergangsformen konnte er an diesem Orte nicht beobachten.

6) Fettige Degeneration des Bindegewebes, von Jones beschrieben, vom Verf. mehrmals angetroffen, doch nicht, wie Jones angiebt, in dem Gewebe zwischen den Drüsen, sondern in den Lagen unter ihnen. In einzelnen Fällen fand sich nebenbei Fettdegeneration der Gefässwände. — Heerdweise kommen ebenfalls Fettdegenerationen vor, eine Reihe, wie Verf. sah, nur durch fettige Entartung des Epithels einer Gruppe von Drüsen bedingt; in anderen Fällen finden sich, wie Jones im 5ten Band der Transactions of the Pathological Society angiebt, ganz oberflächliche, weisse, opake, das Niveau der Umgebung nicht überragende Heerde, wo bei der Untersuchung Fett in allen Theilen des Gewebes liegt. In einem Falle, wo sich ausserdem hämorrhagische Flecke in den mittleren Theilen des Magens fanden, liess sich der scheinbar primäre Sitz jener Affection ermitteln. Nahe dem Pylorusring war ein weisser Heerd von Nadelkopfgrösse. Seine oberen Theile waren ganz undurchsichtig, an den Seitentheilen und an den unteren Partien erschienen die Zellen des Bindegewebes vergrössert und mit Fett gefüllt; die Veränderung erstreckte sich bis ins Corium hinein. Das Epithel der Drüsen war in hohem Grade fettig. Ausserdem beschreibt Verf. noch 2 ähnliche Fälle von circumscripter Fettdegeneration, wo in dem einen ein kleiner oberflächlicher Substanzverlust die Folge war, während in dem anderen die rudimentären Zotten der Pylorusgegend, wo die Heerde liegen, trotz ihrer starken Fettentartung sich noch in ihrer Form wohl erhalten zeigten.

Neben ausgedehnten amyloiden Zuständen in anderen Organen fand Verf. in einem Falle amyloide Degeneration im Magen, die sich weniger an die Gefässe hielt, als an die Drüsen; sie enthielten kaum eine Spur von normalem Epithel, sondern eine homogene, die charakteristische Reaction gebende Masse.

Einmal zeigte sich eine eigenthümliche Veränderung. Die Schleimhaut des

Magens hatte stellenweise ein sehr durchscheinendes Wesen, unterbrochen durch mehr opake Flecke, letztere fettig degenerirten Drüsengruppen entsprechend. An den durchscheinenden Orten ergab die Untersuchung eine Anzahl stark lichtbrechender, runder oder ovaler Kugeln, von der doppelten oder dreifachen Grösse der runden Drüsenzellen bis zum halben Umfang solcher herabsinkend. In den oberen Partien der Membran waren sie grösser und zahlreicher als in den tieferen Lagen. Durch Natronlösung, sowie durch Essigsäure verschwanden sie. Mit Jod oder Jod und Schwefelsäure gaben sie keine Reaction. Prof. Virchow, dem Verf. diese Bilder zeigte, theilte ihm das Vorkommen ähnlicher Dinge in den Ovula Nabothi und in Ovarialcysten mit.

Schliesslich gibt Verf. eine tabellarische Uebersicht seiner Fälle. 100 Mägen hat er untersucht, 57 waren erkrankt; davon boten 21 acuten, 19 chronischen Catarrh, 17 beide zusammen dar. In 7 der 21 Fälle von reinem acutem Catarrh fand sich nur geringe Injection, Verf. gründete seine Beurtheilung ganz auf die von ihm beschriebenen Zustände des Epithels. Acuten Catarrh fand er häufiger neben acuten, chronischen Catarrh neben chronischen anderweitigen Erkrankungen; beide Formen aber besonders oft bei Tuberkulösen (16 Fälle unter 31 untersuchten). Er erinnert hierbei an die Häufigkeit der Dyspepsie als Symptom der Phthise und an die Seltenheit tuberkulöser Eruptionen auf der Magenschleimhaut. Für die genaueren statistischen Verhältnisse sei auf das Original verwiesen.

Gelungene Abbildungen versinnlichen die meisten der beschriebenen Zustände.

A. Beer.

4.

G. A. Ritten, Die Richtung der Flimmerung in den Luftwegen (De motus vibratorii directione in mammalium et avium systemate respiratorio. Diss. inaug. Gryphiae 1858.)

Durch Aufstreuen von Kohlenpulver auf die Trachea und mikroskopische Betrachtung mit Froschblut befeuchteter Präparate fand Verf., übereinstimmend mit Sharpey's Angabe, und wie Biermer beim Menschen gesehen, dass bei den verschiedensten Säugethieren der epitheliale Strom in den Luftwegen von unten nach oben gerichtet ist. Ganz dieselbe Art der Bewegung constatirte er, in Differenz mit Sharpey, bei Vögeln. Auch Purkinje und Valentin muss er hier, in Betreff ihrer Angabe bei der Henne, entgegentreten, denn auch bei diesem Thier sah er die vibratorische Strömung von den Bronchialverzweigungen nach der Mundhöhle zu erfolgen.

A. Beer.

5.

Carl Schmidt, Ueber das sogenannte „thierische Amy (Substanz der Corpuscula amylacea). (Annalen der Ch und Pharmacie, Bd. CX. S. 250.)

Hr. Schmidt ging davon aus, dass bei der Unmöglichkeit, die Amyloi der umgebenden Substanz vollständig zu isoliren, die Elementaranalyse nur weise Aufschluss geben kann. Die Albuminoide (Eiweiss, Fibrin, Casein, Col Chondrogen, Epithelial- und Hornsubstanz) enthalten Kohlenstoff 50—54 pCt., serstoff 6,7—7,3, Stickstoff 15—18, dagegen Gummi, Stärkemehl und Cel Kohlenstoff 44,4 und Wasserstoff 6,1 pCt. Sinkt daher der Kohlenstoffgehalt nach vorgängiger möglichst sorgfältiger mechanischer Isolirung durch Ersch mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigten Gemenges von Amyloidkörpern Albuminoiden unter 50 pCt., der Wasserstoff unter 6,7, der Stickstoff unter 15 herab, und liefert dasselbe gleichzeitig bei Behandlung mit Schwefelsäure ents chende Mengen Glykose, so gehören sie der Kohlehydratgruppe, im entgegenge ten Falle den Albuminoiden an.

Schmidt untersuchte zunächst „den an Amyloidkörpern reichen Choroi plexus des menschlichen Gehirns". Weder bei Behandlung mit verdünnter, mit concentrirter Schwefelsäure erhielt er Zucker. Gleiche Mengen trockener Ple und Zwischen-Muskelgewebe mit überschüssigem Kalium geschmolzen, mit Was Eisenoxyduloxydsalz und Salzsäure in bekannter Weise behandelt, zeigen, mit W ser gleich stark verdünnt und wohl umgeschüttelt, die gleiche Farbenintensität suspendirtem Berlinerblau. (Ref. bemerkt dabei, dass ihm ein an Amyloidkörp reicher Choroidealplexus nie vorgekommen ist und dass daher die schon meh fach vorgekommene Verwechselung mit den noch nicht zu Hirnsand verkalkten co centrischen Körpern stattgefunden haben könnte. Zucker aus den Corpora amylac darzustellen, hat auch Ref. vergeblich versucht; vgl. Archiv VI. S. 426, VIII. S. 142

Sodann bearbeitete Schmidt eine pathologische Milz, welche mit Jod un Schwefelsäure violettroth wurde. Auch hier wurde durch Schwefelsäure kein Zucke gewonnen. 100 Grmm. des frischen Milzbreies gaben, mit Alkohol und Aethe erschöpft, 15,584 Grmm. bei 120° trocknen, unlöslichen Rückstand, der 2,057 pCt pyro- und metaphosphorsaure Salze enthielt, und 15,56 pCt. Stickstoff lieferte (Kekulé, Archiv XVI. S. 63 erhielt 15,04 pCt.)

Daraus folgert Schmidt, dass „das thierische Amyloid, wenigstens in den vorliegenden Fällen, kein der Cellulose anzureihendes stickstofffreies Kohlehydrat, sondern ein stickstoffreiches Albuminoid ist." (Ref. bemerkt, dass er schon in seinen ersten Mittheilungen über das Amyloid der Milz in diesem Archiv VI. S. 269 Reactionen erwähnt hat, welche für die Anwesenheit albuminöser Substanz sprechen Die Frage, ob die Jodfärbungen dieser albuminösen Substanz oder einem Gemische derselben mit einem anderen Stoffe zukommen, wird so lange offen bleiben, als es nicht gelungen ist, jene Substanz oder diesen Stoff wirklich zu isoliren und rein zu erhalten. Wer hätte aus den Elementaranalysen der Leberstoffe, wie sie sich z. B. bei Bibra finden, auf die Anwesenheit des Glykogens schliessen können?)

Virchow.



